Aus dem Nervenambulatorium
der Medizinischen Universitäts-Poliklinik Basel
Vorsteher: Prof. Dr. Robert Bing

Uebersicht über die heutigen Kenntnisse von den Wirbelaffektionen bei Tabes dorsalis unter Berücksichtigung der Lokalisation und der klinischen Symptomatologie

---

Inaugural-Dissertation
zur Erlangung der Doktorwürde der Medizinischen
Fakultät der Universität Basel

vorgelegt von
Anna Schürpf
aus Schwyz und aus Basel

Basel - 1940

Digitized by the Internet Archive
in 2026

https://archive.org/details/IA41546710_0114

Aus dem Nervenambulatorium
der Medizinischen Universitäts-Poliklinik Basel
Vorsteher: Prof. Dr. Robert Bing

Uebersicht über die heutigen Kenntnisse von den Wirbelaffektionen bei Tabes dorsalis unter Berücksichtigung der Lokalisation und der klinischen Symptomatologie

---

Inaugural-Dissertation
zur Erlangung der Doktorwürde der Medizinischen
Fakultät der Universität Basel

vorgelegt von
Anna Schürpf
aus Schwyz und aus Basel

Basel - 1940

Von der Medizinischen Fakultät Basel genehmigt
auf Antrag von Prof. Dr. Robert Bing.

Tag der Promotion: 14. Mai 1940.

R. UNIV.
BIBLIOTHEEK
LEIDEN

Uebersicht über die heutigen Kenntnisse von den Wirbelaffektionen bei Tabes dorsalis unter Berücksichtigung der Lokalisation und der klinischen Symptomatologie.

Im „Lehrbuch der Nervenkrankheiten" erwähnt *Bing* einen selbstbeobachteten Fall tabischer Arthropathie der Halswirbelsäule, welche durch Kompression der Cervicalwurzeln zu atrophischer Lähmung beider Arme geführt hatte. Zugleich hebt er die Seltenheit einer derartigen Lokalisation hervor, indem er darauf hinweist, dass fast ausnahmslos die tabische Wirbelsäulenarthropathie im Lendenabschnitt vorgefunden wird.

Dies hatte die Anregung dazu gegeben, einmal die Fälle von tabischen Wirbelaffektionen aus der Literatur zusammenzustellen.

Die Knochen- und Gelenkerkrankungen bei Tabes dorsalis sind noch nicht sehr lange bekannt. 1831 wurden sie zum erstenmal von *Weir-Mitchell* beschrieben und dann später von *Charcot* und seinen Schülern genauer erforscht. Seit den Arbeiten von *Charcot* sind auch von anderen Autoren eine Anzahl von Beobachtungen über das betreffende Gebiet veröffentlicht worden. Es ist aber heute pathologisch-anatomisch und pathogenetisch noch vieles unklar. Um so besser sind Klinik, Symptomatologie und Verlauf bekannt. Am häufigsten sind Knochen und Gelenke der untern Extremitäten befallen. Relativ selten findet man die obern Extremitäten verändert. Die Lokalisation in der Wirbelsäule ist den Klinikern wenig bekannt. Wird sie einmal erwähnt, dann wird zugleich ihre Seltenheit betont. Man muss aber annehmen, dass tabische Wirbelaffektionen oft nicht erkannt oder mit Erkrankungen anderer Genese verwechselt werden.

Bis 1900 waren in der Literatur nur fünf sichere Fälle von tabischer Arthropathie der Wirbelsäule bekannt: zwei klinische Beobachtungen von *Pitres* und *Vaillard* mit Autopsie und drei klinische Fälle von *Kroenig*.

Ich möchte nun zur Illustration des Krankheitsbildes einige Fälle klinisch näher beschreiben.

1885 veröffentlichte *Petit* in den „Bulletins de la Société d'Anatomie de Bordeaux" den einen Fall von *Pitres* und *Vaillard*, der zur Obduktion gekommen war. Die Wirbel zeigten die typischen Veränderungen, wie sie später näher beschrieben werden sollen.

1886 berichtete *Auché* über den zweiten Obduktionsfall mit tabischen Wirbelveränderungen.

1888 beschrieb *Kroenig* seine drei Fälle mit typischer Anamnese. Bei dem einen handelte es sich um einen Patienten, der nach einem Sturz auf der Treppe einen deutlichen Knick in der Wirbelsäule spürte. Die klinische Untersuchung ergab eine Fraktur des 5. Lendenwirbels mit sagittaler Dislokation der Fragmente. Trotz der verhältnismässig schweren Verletzung war der Patient nicht invalid. *Kroenig* betonte, dass bei seinen drei Patienten dem Alter nach eine senile Osteoporose absolut auszuschliessen war. Und bei allen drei waren durch ein unbedeutendes Trauma Frakturen in der Lendenwirbelsäule entstanden.

1900 kam *Abadie* mit einem ausführlichen Bericht, worin er 14 analoge Fälle beschrieb, die er teilweise aus der Literatur kannte, teilweise selbst beobachtet hatte. Bei einem eigenen Fall sah er die stärksten Veränderungen in der Gegend des 3. und 4. Lendenwirbels. Bei der Obduktion erwiesen sich die Wirbelgelenke von der Knorpeloberfläche entblösst und abgeschliffen. Die Wirbelkörper waren osteoporotisch und zeigten an der Peripherie Osteophytenbildungen. Bei Fällen ohne Obduktion beobachtete er klinisch Kyphoskoliose und Ankylose einiger Wirbel.

Durch röntgenologische Analysen war es möglich, das Krankheitsbild noch genauer zu erforschen.

1900 beschrieb *Grätzer* einen Fall mit Zerquetschung und Dislokation des 3. und 4. Lendenwirbels. Die Wirbelkörper waren osteoporotisch.

1904 stellte *Frank* in einer Arbeit über „Wirbelerkrankung bei Tabes dorsalis" aus der Literatur 25 analoge Fälle zusammen und gab dabei auch seine eigenen Beobachtungen wieder.

Folgender Fall sei hier näher beschrieben, weil er besonders typisch ist. Es handelte sich um einen 55-jährigen Patienten, bei dem ein Jahr nach einem geringen Trauma der Kreuzbeingegend Vornüberbeugen des Körpers beobachtet wurde. Gleichzeitig fielen wagrechte Falten der Bauchdecken auf, Senkung des Thorax, deutliche Kyphoskoliose im Brust- und Lendenabschnitt der Wirbelsäule mit höher liegender kompensatorischer Lordose. In der Lendengegend fand man eine prominierende Knochengeschwulst. Dabei war keine Schmerzempfindung nachzuweisen, ebensowenig Crepitation der Wirbelsäule bei uneingeschränktem Bewegungsvermögen. Im Röntgenbild fielen ziemlich helle und verwaschene Knochenschatten auf. Die Spongiosa war rarefiziert und die Corticalis gelockert. Ferner sah man in der Gegend des 2. und 3. Lendenwirbels Knochenexostosen.

1905 beschrieb *Baduel* zwei eigene Fälle mit Deviation in der Lendenwirbelsäule. Röntgenologisch fand man auch hier sehr zarte und schwache Schatten in dieser Gegend. An den Wirbelkörpern beobachtete man hellere Zonen als Ausdruck der Rarefikation des Knochengewebes. Die Gelenkflächen waren verdünnt und nicht mehr glatt. An Wirbelkörpern und Gelenkflächen imponierten Osteophyten und andere Knochenwucherungen, die an einzelnen Stellen als Knochenbrücken benachbarte Wirbel miteinander verbanden.

1907 stellten *Lejonne* und *Gougerot* im Pariser Neuropathologen-Verein einen Tabiker vor mit Lokalisation des Buckels zwischen dem 8. und 11. Brustwirbel. Palpatorisch und perkutorisch waren die Wirbel absolut indolent. Dabei fiel das uneingeschränkte Bewegungsvermögen auf. Am Rückenmark waren keine Kompressionserscheinungen festzustellen. Der Patient hatte angegeben, dass er einige Wochen vor Manifestwerden der Deformation der Wirbelsäule fliegende Schmerzen in der erkrankten Gegend gespürt habe, die aber später wieder ganz verschwunden seien.

1909 beschrieb *Haenel* einen 52-jährigen Tabiker, der um 6 cm kleiner geworden war. Er zeigte eine Lendenkyphose mit kompensierender Lordose in der obern Brust- und Halswirbelsäule. Die Dornfortsätze der Lendenwirbel waren nur undeutlich durchzutasten. Der 4. und 5. Lendenwirbel liessen sich einzeln nicht durchpalpieren. Beidseits daneben fühlte man in der Tiefe der Rückenmuskulatur feste Knochenmassen, die weder druck- noch klopfempfindlich waren. Es zeigte sich, dass parallel mit der Deformation, neben den gewöhnlichen lanzinierenden Schmerzen, neuralgische Schmerzen in der Kreuzbeingegend, in der linken Glutaeal- und linken Leistengegend, sowie im linken Hoden auftraten.

1909 beschrieb *Roasenda* einen Fall von tabischer Arthropathie der Wirbelsäule mit deutlicher Deviation. Klinisch hatte sich dabei Atrophie der linken untern Extremität entwickelt, was vom Autor durch Reiz oder Kompression der Rückenmarkswurzeln erklärt wurde. Röntgenologisch fiel eine zonenmässig verteilte, abnorme Durchsichtigkeit in der Gegend des 5. Lendenwirbels und des Kreuzbeines auf. Im übrigen imponierte die Wirbelsäule als amorphe, feste Masse, unregelmässig zylindrisch geformt, mit Zonen von Rarefikation und von Hyperproduktion des Knochengewebes.

Schon 1910 zählte *Salvadori* in der Literatur 30 Fälle. Er selbst beschrieb bei einer 40-jährigen Frau mit zweifellosen Tabessymptomen eine Lordose und Skoliose der Lendenwirbelsäule. Subjektiv klagte die Patientin über heftige Schmerzen in der Lumbalgegend. Im Röntgenbild sah man den 3. und 4. Lendenwirbel so um ihre Achse rotiert, dass die Dornfortsätze der Fläche der Wirpelkörper quer gegenüberstanden. Es bestand eine anterolaterale Subluxation des 3. Lendenwirbels, dessen Körper keilförmig war und sich links gesenkt hatte. Am 3. und 4. Lendenwirbel waren die Gelenkflächen nicht mehr glatt, und der Umfang ihrer Querfortsätze war vermindert. Der Autor betonte, dass in seinem Fall, wie auch in einer ganzen Reihe anderer Beschreibungen, der Destruktionsprozess in der Gegend der Lendenwirbel, hauptsächlich des 3. und 4. besonders stark ausgeprägt war. Hier sah man Deformation, Quetschung, Subluxation, Resorption des Knochengewebes, Bildung von Osteophyten.

1910 demonstrierte *Dufour* in der Pariser Neurologengesellschaft einen Fall von klassischer Tabes mit osteoarthropathischen

Veränderungen der Lendenwirbelsäule. Dabei war eine Subluxation im Lumbosacralgelenk vorhanden, wodurch Nervenwurzeln der Cauda equina komprimiert wurden. Der betreffende Patient war 43-jährig und hatte den Primäraffekt etwa 23 Jahre früher durchgemacht. Er war damals schlecht behandelt worden. Jetzt bestand eine klassische Tabes. Seit einiger Zeit bemerkte der Patient neben den gewöhnlichen lanzinierenden Schmerzen neue Schmerzen in beiden Beinen von ganz anderem Charakter. Sie kamen ebenfalls in Intervallen, aber nur während er ging.

Bei der klinischen Untersuchung konnte man feststellen, dass der 5. Lendenwirbel nach vorn geglitten war. Palpation und passive Beweglichkeit waren absolut schmerzlos. Wenn man den sitzenden Patienten bei den Schultern hochhob, dann wurde die Wirbelsäule aufgerichtet und die Subluxation dadurch aufgehoben. Und man hörte dabei ein Krachen, offensichtlich erzeugt durch Aneinanderreiben der Gelenkflächen. In dieser Stellung spürte der Patient keine Schmerzen mehr. Es war ganz klar, dass man damit die Kompression der Cauda equina aufhob, die zustande gekommen war durch Subluxation.

1921 erwähnte *Giesler* zwei Fälle von Wirbelsäulenverletzung bei Tabes, wo Lumbalpunktion als traumatische Aetiologie angegeben wurde.

1922 kamen zwei amerikanische Arbeiten über tabische Wirbelaffektionen heraus. In der einen beschrieb *Funsten* seine Beobachtungen an einem 54-jährigen Tabiker mit leichter Kyphose des untern Abschnittes der Wirbelsäule. Das Röntgenbild zeigte in dieser Gegend zunächst eine leichte Osteoarthropathie. Nach neun Monaten fiel das starke Hervortreten des 4. Lendenwirbels auf. Gleichzeitig entstand eine leichte Skoliose. Der 2. und 5. Lumbalwirbel waren von festen Knochenablagerungen umgeben. Der Autor betonte die grosse Seltenheit dieser Form von Osteoarthropathie. Sein Fall war der zweite in der amerikanischen Literatur publizierte. Kurz darauf, noch im selben Jahr, erschien die zweite amerikanische Arbeit, herausgegeben von *Ridlon* und *Berkheiser*. Die beiden Autoren gaben ihrem Erstaunen Ausdruck, weil sie kurz nach den Veröffentlichungen von *Funsten* an einem Tag zwei Fälle mit tabischen Wirbelveränderungen beobachten

konnten. Bei dieser Gelegenheit gingen sie ähnlichen Fällen nach, die zum Teil schon ad exitum gekommen waren, die sie aber nachträglich aus Krankengeschichten und Röntgenbildern als tabische Osteoarthropathien der Wirbelsäule identifizieren konnten. Es handelte sich im ganzen um 10 Fälle, die näher beschrieben wurden. Bei 9 Patienten bestanden sichere Zeichen einer Tabes dorsalis. Die Anamnesen waren ebenfalls ganz entsprechend. In allen 10 Fällen bestand eine klassische Osteoarthropathie der Wirbelsäule und zwar ausnahmslos lumbal lokalisiert.

1923 publizierte *Henri Roger* eine Arbeit: „Le Rachis tabétique". Er schätzte die bisher veröffentlichten Fälle auf etwa 60 und verfügte selbst über ein persönliches Beobachtungsmaterial von 7 Fällen. Davon möchte ich nur einen Fall kurz beschreiben, weil trotz eines objektiv geringen Befundes die Diagnose auf tabische Osteoarthropathie gestellt wurde. Es handelte sich um einen Tabiker, bei dem sich Schmerzen in der Lumbal- und rechten Inguinalgegend mit Aufhebung des Cremasterreflexes rechts bemerkbar machten. Der Verdacht auf eine Nierenaffektion wurde durch entsprechende Untersuchungen, die negativ ausfielen, hinfällig. Trotz fehlender Wirbelsäulendeformierung wurde ein Röntgenbild gemacht. Darin erkannte man von L II—L IV Papageienschnäbel mit weichen Konturen, welche die Wirbel miteinander verbanden. Dieses Röntgenbild hätte auch als rheumatisches interpretiert werden können. Aber die Weichheit der Schatten und vor allem das klinische Fehlen einer lumbalen Steifheit sprachen zugunsten einer tabischen Osteoarthropathie.

1924 gab *Oberndorfer* einen Fall von tabischer Arthropathie der Wirbelsäule bekannt. Es handelte sich um eine 64-jährige Patientin, bei der schon seit 24 Jahren tabische Symptome manifest waren, und zwar als erstes Schmerzen im Leib mit Durchfällen, dann Blasen- und Rektumsstörungen. Allmählich kamen Gehstörungen mit zeitweisen fast unerträglichen Schmerzen in den Beinen dazu, die durch schwere deformierende Prozesse in beiden Kniegelenken bedingt waren. Schliesslich beobachtete die Frau, dass sie beständig kleiner wurde, was ihr hauptsächlich durch die länger werdenden Röcke auffiel. Bei einer grösseren Anstrengung mit stärkerer Belastung der Wirbelsäule brach die Patientin zusammen. Und seither konnte sie sich nur noch auf Händen und

Füssen fortbewegen. Die klinische Untersuchung ergab eine starke Kyphose im Gebiete der Lendenwirbelsäule. Auf dem Röntgenbilde zeigte dieser Abschnitt eigenartige Verhältnisse. An die ziemlich intakte Brustwirbelsäule schloss sich der hochgradig veränderte erste Lendenwirbel an, der auf die Hälfte der Norm verdünnt war. Die obere Platte seines Körpers war noch intakt; die untere dagegen war leicht konvex gebogen und formte bei freier Gelenkspaltbildung den Gelenkkopf in einer breiten Pfanne, die von der Deckplatte des zweiten Lendenwirbels gebildet wurde. Die obere Partie dieses Wirbels war breit auseinandergezogen und imponierte durch stark gewucherte Osteophytenbildungen. Der intervertebrale Diskus zwischen dem 1. und 2. Lendenwirbel schien vollständig verschwunden zu sein. Die beiden Wirbel gaben dichteren Röntgenschatten als die übrigen infolge eines sklerosierenden Prozesses. Auch der 3. Lendenwirbel war sehr dünn, die Spongiosa dagegen stark aufgelockert. Es liessen sich in ihm grössere Spalträume beobachten. Auch hier war die Zwischenwirbelscheibe verschwunden, aber durch zahlreiche Knochenbrücken und dicht stehende, inselartige Einlagerungen von hyalinem Knorpel ersetzt. Dasselbe wiederholte sich bei den übrigen Lendenwirbeln und den dazugehörigen Zwischenwirbelscheiben. Die letzteren, welche normalerweise ein kontinuierliches Polster bilden, schienen zersprengt und in die angrenzenden Wirbelkörper eingepresst worden zu sein. Infolgedessen war es zur Wucherung von hyalinem Knorpelgewebe gekommen. Die Brustwirbelsäule bildete mit der Lendenwirbelsäule einen stumpfen Winkel. Diese Deformierung war dadurch bedingt, dass die Brustwirbelsäule mit dem ersten Lendenwirbel nach hinten verschoben war. Pathologisch-anatomisch musste es hier zu ausgedehnten Umbau- und Erweichungsprozessen gekommen sein. Es bestanden gleichzeitig nebeneinander hypertrophierende und atrophierende Prozesse, der typische Befund der tabischen Osteoarthropathie.

1925 gaben *Gastaud* und *Marchand* ein genaues Röntgenbild einer osteoarthropathischen Wirbelsäule heraus. Es zeigte einen Tabikerbuckel in der Lumbalgegend. Der 1. Lendenwirbel war mit dem 2. durch Knochenbogen verwachsen, der 2. und der 3. Wirbelkörper ineinandergewachsen. Aus ihnen herauswucherndes Knochengewebe umfasste sämtliche Lenden- und den 1. Sacral-

wirbel. Die Autoren entschieden nicht, ob sich hier Subluxation oder spontane Fraktur ereignet hatte. Klinisch bestanden Erscheinungen von Paraparesen.

Im selben Jahr beobachtete *Prokin* einen weitern instruktiven Fall tabischer Wirbelveränderungen. Der 39-jährige Patient klagte über Schwächegefühl in den untern Extremitäten bei gleichzeitiger Verkrümmung der Wirbelsäule. Anamnestisch erfuhr man von einer luetischen Infektion im Jahre 1914, die wegen unrichtiger Behandlung nicht ausgeheilt worden war. 1921 bemerkte der Patient eine kleine Geschwulst an der Lendenwirbelsäule, die langsam wuchs, ohne den Patienten in seinem Befinden zu beeinträchtigen. Nach einer Quecksilberkur im Jahre 1923 bemerkte der Patient ein Schwächegefühl und Ameisenlaufen in den Füssen, wozu später noch heftige Schmerzen kamen. Bei der klinischen Untersuchung fiel inspektorisch am stehenden Patienten eine Deformation der Lendenwirbelsäule auf in Form einer kyphotischen Krümmung. An derselben Stelle präsentierte sich der oben erwähnte Tumor. Palpatorisch fühlte man beidseits an der Wirbelsäule in einer Länge von 7—8 cm feste Buckel von Knochenkonsistenz. Die Wirbelsäule war hier ohne Beweglichkeit. Im Röntgenbild konnte man die Lendenwirbel ausser dem 5. nicht mehr einzeln erkennen. Nur noch die Dornfortsätze waren einigermassen gut erhalten. Dagegen waren die Querfortsätze stark verändert. Vom 4. Lendenwirbel war überhaupt kaum mehr etwas erkennbar. Die Knochenmasse schien in diesem Gebiet stark rarefiziert. Die Gelenkoberflächen der Wirbel waren auffallend deformiert; sie waren ungleich, aber glatt. Gegen die Seitenränder hatten sich Osteophyten ausgebildet, ebenso an der Seitenoberfläche. Die Querfortsätze waren als solche nicht mehr zu erkennen. Sie waren ersetzt durch breite Knochenmassen, welche beidseits der Wirbelsäule ineinanderflossen. Ihre Schatten verbreiterten sich seitwärts und gingen beidseits über die Linie des gleichseitigen Sacroiliacalgelenkes. Man erkannte verschiedene Knochendichten. Dichtere Schatten, die sklerosierten Knochengebieten entsprachen, wechselten ab mit helleren Partien, wo der Knochen rarefiziert war. Also auch in diesem Fall ein buntes Neben- und Durcheinander hypertrophierender und atrophierender Prozesse. Im Röntgenbild liess sich jedoch nicht entscheiden, ob der Prozess auf die Querfort-

sätze beschränkt blieb, oder ob auch der Bandapparat der Wirbelsäule in das krankhafte Geschehen miteinbezogen war. In diesem Fall waren für die tabische Genese besonders charakteristisch die osteoperiostalen Wucherungen zu beiden Seiten der Wirbelsäule. Der Patient schleppte seine paretischen Beine nach. Daneben bestanden weitere tabische Symptome wie Fehlen der Patellar- und Achillessehnenreflexe, Verminderung des Muskelsinnes und der Schmerzempfindlichkeit. Dagegen waren die Pupillen aussergewöhnlich weit und zeigten schwache Lichtreaktion. Die Diagnose war in diesem Fall nicht sehr schwer, weil die übrigen Symptome auf die Tabes hinwiesen. Hätten diese Symptome noch gefehlt, was oft vorkommt, dann hätte sich die Differentialdiagnose beträchtlich erweitert. Die Differentialdiagnose soll aber erst später eingehender besprochen werden.

1928 veröffentlichten *Mankowsky* und *Czerny* eine Arbeit über tabische Osteoarthropathien der Wirbelsäule. Die beiden Autoren hatten im ganzen fünf selbst beobachtete Fälle zur Verfügung, die sie in ihrer Arbeit näher beschrieben haben. Ich möchte hier besonders den zweiten Fall wiedergeben, wegen der Lokalisation der Veränderungen. Es handelte sich um eine 48½-jährige Patientin aus gesunder Familie. Die erste Schwangerschaft hatte mit einem spontanen Abort im 3.—4. Monat geendet. Nachher kamen aber noch drei gesunde Kinder zur Welt. Mit 34 Jahren, nach der Geburt des dritten Kindes, spürte die Patientin heftige, blitzartige Schmerzen ohne bestimmte Lokalisation. Allmählich wurden die Schmerzen intensiver und lokalisierten sich hauptsächlich in den Füssen. Dazu kamen noch hartnäckige Schmerzen in der Gegend des Steissbeines. Der Patientin fiel auch auf, dass sie kleiner geworden war. Bei der Inspektion bemerkte man eine Neigung des Körpers nach vorne. Die untersten Rippen fand man im grossen Becken. An der Wirbelsäule bestand im untern Brust- und Lendenabschnitt eine starke, bogenförmige Kyphoskoliose, nach rechts konvex, die vollkommen druck- und klopfindolent war. Im Röntgenbild sah man, dass die Veränderungen den 10., 11. und 12. Brustwirbel und die ganze Lendenwirbelsäule betraf. Die Knorpel zwischen 10., 11. und 12. Brustwirbel waren fast ganz zerstört. Dadurch waren die intervertebralen Spalten sehr eng geworden und verschwanden teilweise vollständig, wodurch sich

benachbarte Wirbelkörper berührten. Der 10. und der 11. Brustwirbelkörper waren stark deformiert und abgeflacht; ihre freien Ränder waren ausgedehnt und zugespitzt und zeigten eine Art Exostosenbildung. An ihren seitlichen Partien wies die Wirbelsäule hügelartige Knochenwucherungen auf. Der Körper des 3. Lendenwirbels war beinahe ganz zerstört, ebenso die linke Hälfte des 4. Die maximalen Veränderungen schienen indessen in der Gegend des 3. und 4. Lendenwirbels zu bestehen, wo neben starken abbauenden Prozessen auch bedeutende Knochenneubildungen beobachtet wurden. Daraus ergab sich ein Nebeneinander von rarefizierten und sklerosierten Partien. An den übrigen Lendenwirbelkörpern bestanden destruktive Prozesse, welche an einigen Stellen auf die Wirbelbogen und intervertebralen Gelenke übergingen. Randexostosen und Knochenbrücken verbanden benachbarte Wirbel knöchern miteinander. Das betroffene Gebiet der Wirbelsäule war stark linksskoliotisch mit bedeutender Rotation. An diesem Fall fällt auf, dass der Prozess nicht auf die Lendenwirbelsäule beschränkt war, wie wir es bisher gewohnt waren, sondern auch die untersten Brustwirbel ergriffen hatte.

Schliesslich scheint mir noch der fünfte Fall erwähnenswert. Dabei handelte es sich um einen 57-jährigen Tabiker, der sofort nach der Infektion spezifisch behandelt worden war und nachher in fünfjährigen Abständen wiederholte Quecksilberkuren durchgemacht hatte. Trotzdem entwickelte sich später eine Tabes, die sich zuerst durch lanzinierende Schmerzen anzeigte. Später bemerkte der Patient ein vorübergehendes Oedem der rechten Hand. Dann atrophierten die Mm. interossei und es bildete sich eine Deformation des Radiocarpalgelenkes aus. Die Hände wurden ataktisch, während der Gang unverändert blieb. Ausserdem war der Patient nachts häufig geplagt durch Crises laryngiques. Bei der klinischen Untersuchung bestand neben der Atrophie der Mm. interossei eine schmerzlose Deformierung der Metacarpophalangealgelenke II, III und V. Dazu fehlten die Sehnenreflexe in den obern Extremitäten. Auch die Patellarsehnenreflexe waren nicht vorhanden, dagegen die Achillessehnenreflexe auslösbar. Die Tiefensensibilität in den obern Extremitäten war stark gestört bei intaktem Schmerz-, Tast- und Temperatursinn. Die Wirbelsäule war S-förmig gekrümmt durch eine rechtsseitige Skoliose der Brust-

wirbelsäule und eine linksseitige der Lendenpartie. Links in der Lendengegend fiel eine etwa faustgrosse, schmerzlose Vorwölbung auf. Dabei handelte es sich um ein kompaktes, osteomuskuläres Gebilde, das durch die rotierten Körper der Lumbalwirbel und durch die Rückenmuskeln entstanden war. Röntgenologisch zeigten die Brustwirbel keine destruktiven Veränderungen. Trotzdem war die Brustwirbelsäule rechtsskoliotisch, was als kompensatorische Krümmung zu bewerten ist. Zwischen dem 12. Brust- und dem 1. Lendenwirbel bestand noch eine enge Gelenkspalte, während solche zwischen dem 1., 2. und 3. Lendenwirbelkörper überhaupt nicht mehr zu erkennen waren. Die drei obern Lendenwirbelkörper waren miteinander verschmolzen und von rechts nach links rotiert. Sie zeigten dichtern Schatten als normal, was durch die Osteosklerose bedingt war. Der 4. und 5. Lendenwirbel bildeten an ihren seitlichen Flächen bedeutende Osteophyten. Ich habe diesen Fall so ausführlich beschrieben wegen der Lokalisation der osteoarthropathischen Veränderungen in der Lendenwirbelsäule bei Dominieren tabischer Symptome seitens des Cervicalmarkes. Ich werde bei der Frage der Lokalisation tabischer Wirbelveränderungen noch einmal darauf zurückgreifen.

Neuere Beobachtungen stammen von *Loewenberg* und *Wehmer*, die 1929 eine Arbeit darüber veröffentlichten. Dabei handelte es sich zunächst um einen Fall, den ich auch wegen seiner Komplizierung mit einer Amyotrophie näher beschreiben möchte. Bei dem betreffenden Patienten machte sich neben andern tabischen Symptomen eine Schwäche in den Händen bemerkbar. Bei der Inspektion der obern Extremitäten fiel eine starke Atrophie der ersten Mm. interossei auf, besonders links, weniger stark an den übrigen Interossei und an der gesamten Vorderarmmuskulatur. Der Händedruck war nur noch schwach, das Spreizen und Schliessen mangelhaft. An den untern Extremitäten war ausser der Magerkeit und Hypotonie der Muskulatur nichts Abnormes zu finden. Die neurologische Untersuchung ergab schwach positive Armreflexe, die Bauchdeckenreflexe rechts positiv, links Spur. Der Cremasterreflex war negativ. Die Patellarsehnenreflexe waren beidseits schwach auslösbar bei fehlenden Achillessehnenreflexen. Pyramidenzeichen waren keine vorhanden. Wegen der bestehenden Tabes wurde mit einer Bismogenolkur begonnen. Im weitern Verlauf

stellten sich zunehmende Kreuzschmerzen und Schwäche in beiden Beinen ein. Bei der Untersuchung der Wirbelsäule fand sich dann auf der Höhe von L II ein deutlicher Gibbus, der weder bei Druck noch bei Klopfstauchung schmerzhaft war. Bei der elektrischen Untersuchung der Muskulatur fehlte faradische Erregbarkeit, und es bestand EA. R. in den Mm. interossei I und II, besonders rechts; während Vorderarm- und Beinmuskulatur elektrisch normal waren. Im Röntgenbild sah man die vollständige Zerstörung des 2. Lendenwirbels, ferner einen Defekt am 1. Lendenwirbel mit Luxation des Wirbels dorsalwärts. Besonders imponierten starke, kallöse Wucherungen. Dabei waren keine Zeichen ersichtlich, die eine Caries, oder einen Tumor, oder eine Fraktur der Wirbelsäule vermuten liessen. Dagegen fiel die grosse Aehnlichkeit mit tabischen Deformierungen und Knochenwucherungen in anderen Gelenken auf.

Es ist hier nicht der Ort, den Zusammenhang zwischen der Tabes und den Muskelatrophien zu diskutieren; denn die hier beschriebene Amyotrophie nach dem Typ *Duchenne-Aran* hat mit der Wirbelsäulenveränderung keinen kausalen Zusammenhang. Sie ist ein seltenes Symptom der Tabes, das seine Ursache, wie schon *Charcot* und *Pierret* vermuteten, in einer Vorderhorndegeneration hat. Ich erwähnte sie hier nur wegen anderer Tabesfälle, die durch Muskelatrophien kompliziert waren, die aber mit der hier beschriebenen Amyotrophie aetiologisch nichts gemein hatten. Dabei verweise ich auf den Fall von *Bing*, den ich einleitend erwähnt habe, wo sich bei Arthropathie der Halswirbelsäule Atrophie der Armmuskeln entwickelte; ferner auf den von *Roasenda* angeführten Fall mit Lendenwirbelveränderungen und als Folge davon Atrophie der untern linken Extremität. Beide Autoren führen die Atrophie auf Kompression der Rückenmarkswurzeln durch osteophytische Massen zurück.

1932 publizierte *Lachs* seine Beobachtungen an einem Fall mit tabischen Wirbelveränderungen. Dabei handelte es sich um einen 57-jährigen Patienten, bei dem sich scheinbar symptomlos ein Gibbus in der Gegend der Lendenwirbelsäule ausgebildet hatte. Er suchte dann den Arzt auf, weil er das Gefühl hatte, sein Rücken könne ihn nicht mehr tragen. Von einer äussern Veränderung der Wirbelsäule hatte er angeblich nichts bemerkt. Bei der

neurologischen Untersuchung konnten die Patellar- und Achillessehnenreflexe nicht ausgelöst werden; dagegen reagierten die mittelweiten und runden Pupillen sowohl auf Licht als auch auf Konvergenz. Der Gang war deutlich ataktisch, das Romberg'sche Phänomen stark positiv. Bei dem psychisch reduzierten Patienten konnte man an den untern Extremitäten Sensibilitäts- und Tiefensensibilitätsstörungen nicht sicher nachweisen. Der Liquor erwies sich als völlig normal, ebenso war der Blut-Wa. R. negativ. Das Röntgenbild der Wirbelsäule ergab einen schweren deformierenden Prozess im Gebiete des 2.—4. Lendenwirbels, der zu einer scharfen, linkskonvexen Skoliose geführt hatte. Die drei Wirbel waren zu einem einzigen Block komprimiert, ohne dass der Wirbelkanal nennenswert verengert worden wäre. Trotz des Fehlens verschiedener typischer Tabessymptome, aber auf Grund des Röntgenbildes und in Anbetracht der schmerzlosen Entwicklung wurde die Diagnose auf eine tabische Arthropathie gestellt, wobei hauptsächlich die völlige Indolenz bei dem ausgedehnten Wirbelprozess massgebend war. Differentialdiagnostisch wurde auch an deformierende Prozesse anderer Genese gedacht, die mit Reflex-, Sensibilitäts- und anderen tabeseigenen Störungen einhergehen können. Bei dem Prozess auf Höhe des 4. Lumbalwirbels wurde auch das Caudasyndrom erwogen. Aber die fehlenden spontanen Schmerzen und das Nichtvorhandensein von Sensibilitätsstörungen vom Reithosentypus machten eine Caudaerkrankung unwahrscheinlich. Ausserdem wäre das Fehlen der Patellarsehnenreflexe ungewöhnlich gewesen. Ich habe diesen Fall besonders vermerkt, weil hier die endgültige Diagnose nur auf Grund der Wirbelsäulenveränderungen gestellt wurde.

1933 erschien eine französische Arbeit von *Alajouanine* und *Mauric:* „L'évolution des Arthropathies nerveuses et quelques-uns de leurs aspects particuliers topographiques et évolutifs". Es wurden zwei Fälle von beobachteten tabischen Arthropathien beschrieben, wobei es den Autoren besonders daran gelegen war, die Initialstadien zu erfassen. Bei dem einen Fall handelte es sich um das Frühstadium einer Wirbelsäulenarthropathie, was uns in diesem Rahmen am meisten interessiert. Der betreffende Patient hatte 1922 einen ataktischen Schub, und schon damals notierte man verschiedene tabische Symptome. 1933 kam der Patient mit

einer deformierten Wirbelsäule, wovon früher nichts beobachtet worden war. Anstatt der Lendenlordose bestand nunmehr eine Kyphose, welche den 12. Brustwirbel und die drei ersten Lendenwirbel umfasste. Im seitlichen Röntgenbild war man erstaunt über die verhältnismässig geringen Veränderungen des Knochens und der Gelenke. Nur die drei ersten Lendenwirbelkörper zeigten mässige Deformierungen und zwar in Form von ziemlich ausgeprägten Papageienschnäbeln. Es handelte sich hier sicher um eine beginnende Osteoarthropathie der Lendenwirbelsäule mit erst diskreten Veränderungen. Wir müssen dies als erste Stufe der Umwälzungen in der Knochenstruktur betrachten, welche dann in spätern Stadien zu den Entkalkungs- und Verkalkungsprozessen und den damit verbundenen Deformierungen führen. Die Autoren betonten, dass man diese Frühstadien der Arthropathie häufiger diagnostizieren würde, wenn man jedem Tabiker das Skelett systematisch röntgen würde. Sie nennen diese Initialstadien „les états pré-arthropathiques" und charakterisieren sie durch Veränderung der Knochenstruktur, welche bedingt ist durch die beginnenden Entkalkungsprozesse.

In einer 1934 erschienenen Arbeit behandelte *Alajouanine* mit *Thurel* das Problem weiter und sprach aus, dass die beginnenden und sich entwickelnden Veränderungen meist verkannt würden, bis sie als offensichtliche Deformierungen imponierten. Und sogar diese würden oft nicht als tabische erkannt, da man sie bei der allmählichen, schmerzlosen Ausbildung gern mit einer beginnenden Alterskyphose verwechselte. *Alajouanine* und *Thurel* verfügten über ein eigenes Beobachtungsmaterial von 10 Fällen, die alle im Röntgenbild festgehalten worden sind. Bei sämtlichen handelte es sich um Veränderungen der Lendenwirbelsäule.

Symptomatologie.

Beim Ueberblicken der beschriebenen Krankheitsbilder fällt auf, dass sie vieles gemeinsam haben, woraus sich eine ziemlich differenzierte Symptomatologie ableiten lassen sollte. Und doch wird die Diagnose wenig gestellt. *Mankowski* und *Czerny* nehmen an, dass die Krankheit häufig übersehen werde, weil sie den Klinikern wenig bekannt sei. Viele Autoren sind sich mit *Prokin*

einig, dass die tabische Arthropathie der Wirbelsäule ein seltenes Vorkommnis im Vergleich zu andern Arthropathien sei. Nach *Liéri, Thiers* und *Lièvre* ist das Kniegelenk am meisten arthropathisch verändert. Dann folgen in abnehmender Häufigkeit Fussgelenke, Hüftgelenk, Schulter, Ellbogen, Handgelenke, dann erst die Wirbelsäule, schliesslich noch die Fingergelenke und am seltensten das Kiefergelenk. Gleichzeitig betonen aber die drei Autoren, dass die Osteoarthropathien der Wirbelsäule viel häufiger seien, als man bei der Spärlichkeit der publizierten Fälle annehmen dürfte. Dagegen behaupten *Alajouanine* und *Thurel,* dass die tabischen Veränderungen an der Wirbelsäule nicht weniger häufig seien als am übrigen Skelett. Man müsse nur systematisch darnach suchen und zwar auch dann, wenn klinisch noch keine krankhaften Veränderungen zu beobachten seien.

Es soll nun versucht werden, die typischen Symptome aus den einzelnen Krankheitsbildern herauszulesen und zusammenzustellen.

Zunächst fällt auf, dass sich das Krankengut zum grössten Teil aus Männern zusammensetzt. Unter den 10 Fällen von *Ridlon* und *Berkheiser* war nur 1 Frau. *Funsten* sah unter 15 Patienten 4 weibliche. *Abadie* zählte unter seinen 13 Fällen 4 Frauen.

Man weiss nicht recht, ob dieses Ueberwiegen dem häufigeren Vorkommen der Tabes bei Männern überhaupt entspreche, oder ob es darauf beruhe, dass die Wirbelsäule des Mannes häufigeren Insulten und Traumen ausgesetzt sei.

Was das Alter betrifft, so notierte *Funsten,* dass von seinen 15 Fällen 11 zwischen 50 und 60 Jahren waren. Der älteste war 60 Jahre alt, der jüngste 35. Aehnliche Zahlen fanden *Ridlon* und *Berkheiser* und rechneten ein Durchschnittsalter von 44 Jahren aus. Auch die Zahlen von *Abadie* entsprechen diesen Werten.

In der Berufsverteilung liess sich nichts Auffallendes beobachten.

Ebensowenig liess sich anamnestisch etwas eruieren, was irgendeinen Hinweis auf eine Knochen- oder Gelenkveränderung hätte geben können, weder rhachitische, noch tuberkulöse, noch rheumatische Antezedentien.

Zwischen dem Zeitpunkt der luetischen Infektion und dem Manifestwerden der Wirbelsäulenveränderungen vergingen durchschnittlich 18 Jahre.

Die Knochenveränderungen entwickeln sich im allgemeinen schleichend und unmerklich. Dieses Merkmal wird von vielen Autoren hervorgehoben und wird auch in der neuesten Arbeit, die 1939 von *Rodríguez* und *Vaghi Mosquera* veröffentlicht worden ist, besonders betont. Allmählich kommt es zu Deformationen mässigen Grades, die den Patienten oft gar nicht auffallen. In wenigen Fällen wurde ein Kleinerwerden beobachtet, indem die Kleider zu lang wurden. In andern Fällen kommt es plötzlich, meist anlässlich eines Traumas, zu hochgradigen Deformierungen; dabei wird nicht selten von den Patienten das Krachen gespürt und gehört. Die Diskrepanz zwischen Formveränderung und Schwere des Insultes ist oft sehr auffallend. Ferner ist man erstaunt, wie oft das Geschehen kaum schmerzhaft ist. Auch Palpation und Perkussion, sowie aktive und passive Bewegungen sind vielfach vollständig indolent. Dieses Fehlen von spontanen und provozierbaren Schmerzen ist ungemein charakteristisch. Die Motilität, die manchmal von objektiv hör- und spürbarem Knacken begleitet ist, bleibt in der Regel erhalten. *Roger* illustriert dies mit einem eindrücklichen Beispiel, wo der Patient mit seiner Nase die im Knie gestreckten Beine berühren konnte. Die Koexistenz von Deformation und normaler oder zu starker Beweglichkeit ist ein pathognomonisches Zeichen, das schon *Frank* kannte. Darauf wiesen auch *Lejonne* und *Gougerot* hin, neuerdings *Rodríguez* und *Vaghi Mosquera*. Dazu bemerken *Ridlon* und *Berkheiser*, dass in seltenen Fällen der befallene Wirbelsäulenabschnitt unbeweglich sei. Die Rigidität beruht dann aber nicht auf Muskelspasmen, sondern ist mechanisch bedingt durch Knochenwucherungen. Bei der tabischen Wirbelsäulenarthropathie sieht man nie Kontrakturen.

Man kann den Zeitpunkt des Erscheinens der Wirbelsäulenveränderungen im Verlaufe der Tabes nicht angeben. In manchen Fällen werden sie vor den lanzinierenden Schmerzen manifest; in andern Fällen gehen sie der Ataxie voraus. Oft ist es aber so, dass die Patienten wegen der schon bestehenden Ataxie die Veränderung ihrer Wirbelsäule im Anfangsstadium übersehen.

In Bezug auf die Wirbelsäulendeformation teilt *Abadie* die Fälle in zwei Gruppen ein. In die eine Gruppe bringt er diejenigen mit geringer Deviation, welche oft nur ein nebensächlicher Befund darstellt. Die andere Gruppe umfasst die Fälle mit auffallenden Veränderungen, die häufig Folge eines lokalen Traumas sind.

Bei den Deformierungen beobachtet man nicht so selten eine Umkehrung der normalen Krümmungen oder das Entstehen neuer Krümmungen im Sinne einer Skoliose oder eines Gibbus.

Man muss aber unterscheiden zwischen primären Deformierungen auf Grund einer Osteoarthropathie und zwischen sekundären kompensatorischer Art. *Alajouanine* und *Thurel* bemerken zu der oft beobachteten Kyphoskoliose der Brustwirbelsäule, dass es sich dabei um einen mechanisch kompensierenden Prozess handelt, der die Lendendeformierung auszugleichen hat. Er besteht in seitlicher und vorderer Abbiegung und Drehung der Wirbelkörper um ihre Achse. Das Vorhandensein von Papageienschnäbeln in der Konkavität der Skoliose erklärt sich ebenfalls als mechanisches Geschehen, indem durch Kompression der Wirbelkörper eine Proliferation von Knochengewebe angeregt wird. Gleichzeitig kommt es zur Verdichtung der Knochenstruktur.

Auch in der neuesten Arbeit von *Rodriguez* und *Vaghi Mosquera* wird diese Ansicht vertreten.

Roger allerdings war in Bezug auf diese Veränderungen nicht derselben Ansicht. Er sah in ihnen einen tabischen Knochenprozess und bezeichnete diese Fälle als „Spondylose tabétique".

Ueber die sekundären Deformierungen des ganzen Skelettes machte *Abadie* folgende Ueberlegungen: Die Wirbelsäule trägt den Schädel. Sie selbst wird vom Becken getragen. Dazwischen fügt sich der Thorax ein. Wir haben demnach sekundäre, kompensatorische Deformierungen zu erwarten am Schädel, am Becken und am Thorax. Schädelveränderungen sind selten, weil sie fast nur die Wirbelsäulenabweichungen der höhern Abschnitte begleiten, die tabische Osteoarthropathie aber den Lendenabschnitt bevorzugt. Die Becken- und Thoraxveränderungen sind demnach viel häufiger. Die Lendenwirbelsäule stützt sich auf das Sacrum und übt dadurch einen bestimmten Druck aus. Bei abweichender

Form des Lendenabschnittes ändert sich diese Druckrichtung, wodurch das Sacrum nach irgendeiner Seite abgedrängt wird. Wird das Kreuzbein nach hinten geschoben, dann entfernt sich das Promontorium vom Schambein; das Steissbein nähert sich durch entgegengesetzte Bewegung dem Beckenzentrum. Durch Nachgeben der Sacroiliacalgelenke weichen die Darmbeinkämme auseinander; die Sitzbeinknorren nähern sich einander. Das Becken wird dadurch trichterförmig. Der beschriebene Fall ist nur ein schematischer Typus, den man praktisch kaum zu sehen bekommt. Bei genauer Beobachtung der Wirbelsäulendeformierung lässt sich aber die resultierende Beckenveränderung ableiten. Bei seitlichen Krümmungen kommt es naturgemäss zu asymmetrischen Beckenformen. Und zwar plattet sich das Becken auf der Seite der Konvexität der Skoliose ab. Man darf aber nicht glauben, dass sich das Bekken in jedem Fall von Lendenwirbelsäulenveränderung sekundär beteiligt. Umgekehrt darf man aber auch nicht vergessen, dass ein Becken sich einmal selbständig arthropathisch verändern kann.

Die Thoraxveränderungen sind konstant und treten früh in Erscheinung. Bei Gibbusbildung neigt sich der Thorax nach vorn. Das Sternum nähert sich der Symphyse. Die Thoraxapertur berührt in manchen Fällen die Darmbeinkämme oder sinkt sogar in das grosse Becken hinunter. Dabei plattet sich der Brustkorb in transversaler Richtung ab. Bei bestehender Skoliose bekommt der Thorax eine seitliche Neigung und eine entsprechende asymmetrische Formveränderung. Schulterblätter und Schlüsselbeine erfahren natürlich auch eine Lageveränderung.

Durch diese Skelettveränderungen gewinnt der Tabiker ein ihm eigenes Aussehen. Er geht breitbeinig, nach vorn gebeugt. Der Rücken ist gewölbt, der Kopf fällt auf die Brust und versinkt zwischen den Schultern, die nach vorn abgerutscht sind. Dabei steht die eine Schulter in der Regel tiefer als die andere. Die Arme scheinen übermässig lang. Das Abdomen ist verkürzt und die Bauchhaut in transversale Falten gelegt. Schon *Kroenig* wies 1888 in einem Vortrag auf diese stark hervortretenden Querfalten hin. Bei dem von ihm beschriebenen Fall war der Thorax tief ins grosse Becken gesunken und schien dort wie eingekeilt. Rippen und Cristae iliacae waren dabei so eng aneinander-

gepresst, dass es unmöglich war, auch nur einen Finger dazwischen zu schieben. Es liess sich aber der Thorax passiv in die Höhe heben, sodass der Abstand Symphyse—Proc. xiphoideus etwa um 5 cm zunahm.

Von hinten gesehen, scheinen die Rückenstrecker gelähmt zu sein. Der Kranke bewegt sich langsam, mit Mühe und Vorsicht. Beim Gehen sinkt der Thorax noch tiefer in das Becken. Der Blick ist auf den Boden gerichtet. Bei zugleich bestehender Ataxie der Beine werden diese nach rechts und links geschleudert. Das Gleichgewicht ist jeden Augenblick bedroht, und die Arme suchen irgendwo einen Halt.

Nach eingehender Beschreibung der Skelettveränderungen sollen nun deren Folgen und ihre Wirkung auf die innern Organe erwähnt werden, weil sie als klinische Komplikationen wichtig und nicht selten die Todesursache des Tabikers sind. Es handelt sich grösstenteils um mechanische Kompressionserscheinungen von seiten der Thorax- und Abdominalorgane. Durch Formveränderung des Brustkorbes können die Lungen beim Atmen behindert sein, wodurch Emphysem, Atelektase und anderen pathologischen Prozessen Vorschub geleistet wird. Die Resistenz gegen Infektionen ist herabgesetzt. Dem Herzmuskel erwächst durch die Lungenveränderungen eine Mehrarbeit. Nicht selten sieht man Tabiker zugrunde gehen an interkurrenten Erkrankungen wie Pneumonien und Kreislaufinsuffizienz.

Der ins Becken gesunkene Thorax beengt die Bauchorgane, wodurch sich Verdauungsstörungen erklären. Das deformierte Becken könnte zum Geburtshindernis werden, was aber glücklicherweise wegen des meist höheren Alters und oft bestehender Sterilität der tabischen Frauen kaum in Frage kommt.

Die deformierte Wirbelsäule oder einzelne luxierte Wirbel können die Aorta bedrängen. Ebenso können austretende Rückenmarkswurzeln und Nervenstämme in Mitleidenschaft gezogen werden, wodurch nervöse Symptome manifest werden, die mit den üblichen nervösen Erscheinungen der Tabes nichts zu tun haben. Dabei möchte ich auf das Schmerzsymptom der tabischen Osteoarthropathie zu sprechen kommen. Ich habe zwar früher die Indolenz des Prozesses als Charakteristikum hervorgehoben. Für

gewöhnlich trifft das zu. Aber es gibt doch Fälle, wo anhaltende, hartnäckige, oft ausstrahlende Schmerzen beobachtet werden, wie uns verschiedene klinische Beispiele oben gezeigt haben. Diese Schmerzen werden bei Bewegungen intensiver und lassen in der Ruhe nach, wodurch sie sich von den lanzinierenden Schmerzen unterscheiden. Sie können bei geeigneter orthopaedischer Behandlung verschwinden, was ihre Entstehung als Folge des deformierenden Prozesses nur bestätigt.

Roger, Aymés und *Piéri* haben sich eingehender mit dem Symptom der Schmerzen bei tabischer Osteoarthropathie der Wirbelsäule befasst. Auch sie betonen, dass diese Schmerzen, bedingt durch die Wirbelveränderungen, mit den gewöhnlichen tabischen Schmerzen rein nichts zu tun haben. Die lanzinierenden Schmerzen sind radiculäre Reizerscheinungen, während diese Schmerzen hier bedingt sind durch eine Laesion im Abschnitt zwischen Plexus und Spinalganglion, was sie als „Type funiculaire" bezeichnen. Neuerdings wird dieser Befund von *Rodriguez* und *Vaghi Mosquera* bestätigt. Die Laesion kann ausser den Schmerzen eine Hypaesthesie der Abdominocruralregion zur Folge haben, ferner Aufhebung der Cremasterreflexe und der Abdominalreflexe. Auch Muskelatrophien und Lähmungen können entstehen, wie wir bei Fällen sahen, die von *Bing* und *Roasenda* beschrieben worden sind.

Roger zieht zur Erklärung aller dieser Erscheinungen noch eine simple Myelitis auf tabischer Basis in den differentialdiagnostischen Bereich. Aber im selben Augenblick entscheidet er sich für die komprimierende Aetiologie, weil ihm die konstante Lokalisation der Entzündung ausgerechnet in dem der arthropathisch veränderten Partie entsprechenden Abschnitt des Markes als unwahrscheinlich erscheint.

Bei der Tabes kennt man also neben dem radiculären Syndrom noch ein sogenanntes funiculäres Syndrom, welches sich äussert in neuralgischen Schmerzen, Hypaesthesien, Reflexanomalien und Muskelatrophien. Dabei können die dafür verantwortlichen Knochenveränderungen latent sein, eventuell nur im Röntgenbild erkennbar.

Diese pathogenetische Erklärung könnte man durch die autoptischen Befunde von *Abadie* zu widerlegen suchen; denn *Abadie* fand, dass die Löcher für die austretenden Wurzeln in der Regel

gut durchgängig blieben. *Roger* bringt aber diese Beobachtung mit seiner Ansicht in Uebereinstimmung, indem er sagt, dass die Kompression nicht nur ossär, sondern noch durch eine zusätzliche Hyperaemie der Gefässe bedingt sei, welche die Wurzeln ernähren. Dadurch könne man sich auch erklären, weshalb die Schmerzen und übrigen Wurzelkompressionssymptome nach einiger Zeit wieder nachlassen können. Und das wäre ja bei einer rein ossären Aetiologie nicht möglich.

Als radiculäres Syndrom muss hier noch die Kompression der Cauda equina erwähnt werden. Es ist dies zwar ein seltenes Ereignis, wurde aber doch in wenigen Fällen beobachtet. *Dufour* sah bei seinem Fall Caudakompression, und *Lachs* diskutiert sie differentialdiagnostisch.

Wir haben nun gesehen, dass durch die deformierenden Prozesse der Wirbelsäule verschiedene nervöse Störungen ausgelöst werden können. Dabei ist auffallend, dass sie eigentlich nie medullären Ursprungs sind. *Alajouanine* und *Thurel* erwähnen zwar Kompression der Stränge durch Osteophyten; gleichzeitig betonen sie aber die Seltenheit des Ereignisses. Ebenso sprechen *Ridlon* und *Berkheiser* von der Möglichkeit einer Rückenmarkskompression. Dagegen beobachteten die meisten Autoren, dass trotz excessiver Wirbelsäulenveränderungen das Mark nie komprimiert wurde. Dies wird besonders von *Rodríguez* und *Vaghi Mosquera* hervorgehoben und als diagnostisch wichtige Tatsache bezeichnet. Schon *Lejonne* und *Gougerot* und später *Roger* vermissten die Markkompression.

Es stellt sich zwangsläufig die Frage, weshalb ausgerechnet das Rückenmark bei den oft grotesken Knochenneubildungen und Wirbeldeviationen unbeteiligt bleibt. *Roger* meint dazu, dass die osteophytischen Massen mehr nach aussen wuchern als in Richtung auf den Rückenmarkskanal. Und *Lange* erklärt, dass Rückenmarksschädigungen deshalb selten seien, weil zur Zeit, wo bei einer tabischen Arthropathie die Gefahr eines Wirbelzusammenbruchs besteht, schon so viele Synostosen und paravertebrale Knochenbildungen vorhanden sind, dass die Gefahr für eine Rückenmarks- oder Caudaschädigung nicht mehr gross ist.

Beim Obduktionsmaterial fällt auf, dass die Wirbellöcher gewöhnlich ihr normales Lumen behalten haben, oder höchstens nur unwesentlich enger geworden sind, wie uns unter andern das erwähnte Beispiel von *Lachs* gezeigt hat.

Als wichtiges diagnostisches Hilfsmittel ist nun das Röntgenbild zu erwähnen. Das Röntgenbild ermöglicht in manchen Fällen Veränderungen zu sehen, lange bevor sie klinisch Symptome machen. Z. B. beobachtete *Nonne* röntgenologisch Abweichungen von der Norm, wo klinisch erst trophische Störungen der Haut und Muskeln festgestellt worden waren. *Kienböck* behauptete sogar, dass sich die tabische Natur der Osteoarthropathie selbst beim Fehlen sonstiger tabischer Symptome rein aus dem Röntgenbild erkennen lasse. Er verwies auf eine eigentümliche, verwaschene Aufhellung der Knochenschatten bei besonders scharfer Konturierung derselben. *Sudeck, Exner* und *v. Leyden* deuteten diese Erscheinungen als Knochenatrophie mit Rarefizierung der Spongiosa und Auflockerung der Corticalis.

Auch *Roger* misst dem Röntgenbild einen grossen diagnostischen Wert zu. *Loewenberg* und *Wehmer* sind in ihren diagnostischen Schlüssen aus dem Röntgenbild zurückhaltender. Sie fanden den Röntgenbefund bei der tabischen Wirbelsäulenarthropathie nicht immer ausgesprochen charakteristisch. Sie sahen ähnliche Bilder bei einer ausgeheilten Caries tuberculosa.

Léri, Thiers und *Lièvre* bemerken, dass Wirbel, die dem kranken Abschnitt benachbart sind, Veränderungen zeigen können, wie man sie sonst beim Rheumatismus findet.

Der Schwund der Gelenkknorpel und des Bandapparates, die Gelenkdeformationen, die Ausbildung von Osteophyten und Exostosen sind als massive Veränderungen im Röntgenbild leicht zu erkennen. Man sieht oft die bizarrsten Bilder: Wirbel, die durch Knochenneubildung ganz abnorme Formen angenommen haben.

Das Verhältnis der krankhaft veränderten Wirbel zueinander ist oft gestört im Sinne einer lateralen, seltener sagittalen Subluxation. Auch beobachtet man nicht so selten, dass zwei Wirbel miteinander verschmelzen. Durch Verschwinden der Zwischenwirbelscheiben kann der obere vom untern Wirbel abgleiten. Anderer-

seits kann es durch Brückenbildung zur knöchernen Verbindung benachbarter Wirbel kommen, sodass ein Abgleiten unmöglich wird. Diese Knochenwucherungsprozesse zum Zweck der Konsolidierung scheinen mehr sekundärer, kompensierender Natur zu sein.

Das Röntgenbild gab dann die Möglichkeit, feinere Strukturveränderungen im Knochen zu erkennen. *Kienböck* fand, dass bei tabischen Prozessen keine Dekalzination besteht. Die Brüchigkeit der Knochen bei tabischer Osteoarthropathie führte er auf Strukturveränderungen der Knochengrundsubstanz zurück.

Levy beobachtete sowohl bei atrophischen als auch bei hypertrophischen Formen eher Verdickung des Knochengewebes. Er betonte auch das Missverhältnis zwischen der bedeutenden Destruktion der Gelenke und dem Fehlen von Knochenresorption, worauf er für die Röntgendiagnose grossen Wert legte.

Pathologische Anatomie.

Schon bei den Ausführungen über das Röntgenbild ist die pathologische Anatomie gestreift worden, die jetzt genauer besprochen werden soll.

Die meisten Autoren unterscheiden pathologisch-anatomisch eine hypertrophische von einer atrophischen Form der tabischen Osteoarthropathie. *Grassheim* sieht von dieser Einteilung ab, weil durch das Wort „Form" ein Zustandsbild charakterisiert werde. Bei den verschiedenen Arthropathien beobachtete er aber häufig das plötzliche Uebergehen der Hypertrophie zur Atrophie, seltener umgekehrt. Er möchte deshalb lieber von einem Vorgang sprechen.

Prokin beschrieb bei seinem Fall abwechselnd atrophierende und proliferierende Prozesse.

Alajouanine und *Thurel* betrachten die Knochenveränderungen als das Ergebnis zweier sich nebeneinander abspielender Prozesse: einerseits eines abbauenden, welcher zu Osteoporose führt; andererseits eines proliferierenden, welcher Osteosklerose und Osteophyten erzeugt. Es gibt Fälle, wo die destruktiven Vorgänge dominieren. Andererseits hat man schon primär und ausschliess-

lich proliferierende Prozesse als Manifestation der tabischen Osteoarthropathie gesehen.

Die üppigen Callusbildungen, die für tabische Frakturen so typisch sind, kann man auch nach Wirbelbrüchen sehen.

Abadie gab seine pathologisch-anatomischen Darstellungen auf Grund seines Obduktionsmaterials von allerdings nur drei Fällen und berücksichtigte dabei ausschliesslich die Wirbelsäule. Es fiel ihm auf, dass die Veränderungen um so ausgeprägter waren, je tiefer der Wirbelsäulenabschnitt lag. Die cervicalen Wirbel waren immer ohne Besonderheiten. Auffälliges beobachtete er erst bei den untersten Brustwirbeln. Die Wirbelkörper waren in ihrer Zirkumferenz wie ausgehöhlt. Der Knochen sah wie gehämmert aus, aufgerauht und mit feinen Furchen. An der Lendenwirbelsäule erreichten die Veränderungen das Maximum und präsentierten sich in der atrophischen und hypertrophischen Form. *Abadie* verglich die atrophischen Partien mit Bimstein. Als Produkt der hypertrophischen Prozesse fand er Wirbel, die bis zu 8 cm breit waren. Am Sacrum sah er ebenfalls Veränderungen, die denen des Lendenabschnittes sehr ähnlich waren. Seine Oberfläche war gewöhnlich aufgerauht, sein Rand gezahnt, manchmal auch mit üppigen Knochenwucherungen, die sich mit den Proliferationen des Lendenabschnittes vereinigten. Die Sacrallöcher waren vergrössert und in ihrer Umrandung bröckelig. Das Steissbein blieb im allgemeinen gesund. Die Wirbellöcher waren in der ganzen Reihe unverändert, wodurch der Rückenmarkskanal sein normales Lumen behielt.

Loewenberg und *Wehmer* bezeichneten die ausgedehnte Zerstörung, dazu in starkem Missverhältnis das Fehlen einer allgemeinen Atrophie, die Verdichtung der Struktur im Bereiche der gesamten Knochenpartie und besonders die enorme Knochenwucherung als ungemein charakteristisch. Als weiteres typisches Kennzeichen der neuropathischen Wirbelerkrankungen schilderten sie die Luxationen in einem Ausmasse, wie man sie sonst nur bei sehr schweren Traumen sieht.

Breitländer sprach von einer Spondylolysthesis und erklärte sie durch die Resorption der intervertebralen Disken und durch Lockerung des Bandapparates.

Histologie.

Die tabischen Osteoarthropathien sind histologisch wenig untersucht.

Heidenreich und *Blanchard* fanden Rarefikation des Knochengewebes mit Erweiterung der Haversschen Kanäle und Vermehrung des Fettgewebes in ihnen.

Barth beschrieb später, wie stellenweise der Knorpel in Bindegewebe übergeht. Dieser Umwandlung geht eine Vakuolenbildung und Auffaserung am Rande des Knorpels voraus. Und mit der Zerstörung des Knorpels wird zugleich der darunterliegende Knochen zerstört. Die Knorpel- und Knochenzellen zeigten normale Färbbarkeit, woraus *Barth* das Fehlen einer Nekrose betonte. Der Befund erinnerte ihn einigermassen an den Prozess des Knorpel- und Knochenschwundes bei Arthropathia deformans. *Barth* konnte diese Befunde nur als Ernährungsstörungen deuten.

Grassheim sah stellenweise Kernmangel der Knochensubstanz, Usuren, markhöhlenartige Erweiterung der Haversschen Kanäle. Im Callus fand er starkes Bindegewebe.

Loewenberg und *Wehmer* gaben ausführlich den Befund ihrer histologischen Untersuchungen am tabisch arthropathischen Knochen. Zwischen den Fragmenten sahen sie ein mässig kernreiches Bindegewebe mit vielen blutüberfüllten Kapillaren und Venen, die stellenweise von Kernanhäufungen umsäumt waren. Sie beobachteten gruppenweise Pigmentkörnchenzellen. An den Berührungsstellen dieses Bindegewebes mit dem alten Knochen war es stellenweise zur Bildung von Knorpel gekommen mit einer Art Verkalkungszone gegen die Knochenoberfläche hin. Der Knorpel bildete zungenförmige Ausläufer bis tief in die Spongiosa hinein. Andererseits sah man im Schwielengewebe versprengte Knochenbälkchen. An andern Stellen waren an den Knochenbälkchen osteoide Säume mit einem weniger zellreichen Osteoblastenbesatz zu sehen. Wieder an andern Stellen fand man eine Umwandlung in Knorpel zum Teil abgegrenzt durch einen osteoiden Saum. Die Spongiosa der Fragmente erwies sich als engmaschig; die Balken waren ziemlich dick.

Auch *Léri, Thiers* und *Lièvre* erwähnten Atrophie der Osteoblasten, ferner die Möglichkeit einer embroyonalen Umwandlung des Knochenmarkes. Bei der Mehrzahl der histologischen Untersuchungen fiel auf, dass bei der tabischen Arthropathie Entzündungserscheinungen ganz fehlten. Dagegen machte *Stargardt* bei seinen Untersuchungen bemerkenswerte Entdeckungen. Er untersuchte ein tabisch arthropathisches Kniegelenk mit besonderen Färbemethoden. Dabei gewann er die Ueberzeugung, dass der Prozess in der Synovialis, im Knorpel und in den Knochen syphilitisch, aber nicht gummös sei. Die Venenwände fand er mit Plasmazellen infiltriert. Dieser Befund wurde von anderer Seite bestätigt. Ich zitiere hier *Stargardts* eigene Formulierung: „Wir haben es bei der tabischen Arthropathie und wahrscheinlich auch bei den Spontanfrakturen mit einem entzündlichen Prozess zu tun, der identisch ist mit den entzündlichen Prozessen bei der *Döhle-Hellerschen Aortitis* und mit den entzündlichen Prozessen bei Tabes und Progressiver Paralyse. Es handelt sich um einen spätsyphilitischen Prozess, der ohne Gummenbildung erfolgt."

Es seien an dieser Stelle noch die biochemischen Resultate verschiedener Untersuchungen angeführt. *Regnard* fand bei der Knochenanalyse, dass die Kalksalze erheblich vermindert sind. *Grassheim* stellte fest, dass im tabischen Knochen die anorganischen Substanzen auf 29% reduziert sind. Und zwar betraf diese Verminderung hauptsächlich den Calciumgehalt und den Phosphor. Auch *Léri, Thiers* und *Lièvre* sprachen von einer Verarmung des Knochens an Calcium und Phosphor. Und entsprechend beobachteten *Leyden* und *Grunmach* bei einem Fall von Tabes-Osteoporosis eine vergrösserte Kalkausscheidung im Harn. *Baum* dagegen sah diese malazischen Veränderungen nicht für spezifisch bei tabischer Osteoarthropathie an. Er bezeichnete sie als zufällige Erscheinungen infolge von Marasmus und Inaktivität.

Im Gegensatz zu den oben verzeichneten Resultaten betonten andere Autoren ein Ueberwiegen der anorganischen Substanz.

Diagnose und Differentialdiagnose.

Nachdem wir nun einen Einblick in die Symptomatologie, pathologische Anatomie und Histologie gewonnen haben, soll die

Diagnose kurz skizziert und die Differentialdiagnose erörtert werden. Die Diagnose stützt sich im wesentlichen auf folgende Symptome:

1. Der schleichende Beginn.
2. Das Nebeneinanderbestehen von nicht sehr ausgesprochenen Deformationen und normaler oder zu starker Beweglichkeit.
3. Keine Kontrakturen.
4. Fehlen von provozierbaren Schmerzen.
5. Meist keine spontanen Schmerzen.
6. Keine Kompressionssymptome vonseiten des Rückenmarks.
7. Typisches Röntgenbild.

Die Diagnose kann ohne Röntgenbild oft schon im praeataktischen Stadium dann gestellt werden, wenn schmerzlose Verkrümmungen der Wirbelsäule entstehen. An der Diagnose kann kaum mehr gezweifelt werden, wenn es, meist infolge eines unbedeutenden Traumas, zum schmerzlosen Bruch der Wirbelsäule kommt.

Es gibt aber Fälle, namentlich in den Anfangsstadien, wo bei Fehlen tabischer Symptome die Diagnose schwer ist und die Differentialdiagnose sehr breit wird.

Es soll nun versucht werden, die tabischen Wirbelveränderungen abzugrenzen gegen andere Erkrankungen, die differentialdiagnostisch in Frage kommen.

1. Congenitale und rhachitische Wirbelveränderungen lassen sich anamnestisch ausschliessen.
2. Die Syringomyelie ist meist cervical; während die tabischen Wirbelveränderungen in der Regel lumbal lokalisiert sind. Dazu muss man das allgemeine klinische Bild berücksichtigen. *Schlesinger* fand, dass die Gelenkveränderungen bei beiden Krankheiten in allen wesentlichen Punkten übereinstimmen. Zwar überwiegen bei der Syringomyelie im allgemeinen hypertrophische Prozesse, und die feinen Strukturveränderungen der Wirbelkörper sind mehr ausgeprägt als deren Destruktion.
3. Die Arthropathia deformans ist schmerzhaft. Dadurch kommt es reflektorisch zur Bewegungseinschränkung. Der Prozess ist komplex und befällt meistens die kleinen Gelenke.

Nach *Virchow* sind die pathologisch-anatomischen Prozesse in den Frühstadien der tabischen Osteoarthropathie genau dieselben, wie bei der Arthropathia deformans. *Rotter* hat die übereinstimmende Auffassung. Später betonte *Hildebrand* ebenfalls die weitgehende Aehnlichkeit der tabischen Arthropathien mit der Arthropathia deformans in ihren pathologisch-anatomischen Veränderungen. Und doch sah er Verschiedenheiten, die ihm stark auffielen. Nach seinen Erfahrungen sind die Zerstörungen bei der Arthropathia deformans viel geringer als bei der tabischen Arthropathie. Dagegen überwiegt bei der Arthropathia deformans der produktive Prozess am Knochenknorpel der Gelenkenden. An tabischen Gelenken sah er nur extraartikuläre Knochenwucherungen in Form von Exostosen. Auch die Neubildung von Knorpel ist bei der tabischen Arthropathie viel weniger ausgesprochen.

Im Röntgenbild sprechen die weichen Schatten zugunsten der tabischen Genese.

4. Die Osteomalazie ist selten nur auf einzelne Skelettabschnitte beschränkt. Und im Röntgenbild findet man bei Osteomalazie die Spongiosaräume enger als normal; während sie im tabischen Knochen besonders weit sind.

5. Die Spondylitis tuberculosa zeichnet sich aus durch den Druck- und Bewegungsschmerz mit damit verbundener reflektorischer Bewegungseinschränkung. Die Wurzel- und Kompressionserscheinungen stehen vielfach im Vordergrund. In diesem Fall sieht man nicht selten spastische Paraplegien mit Babinski und Fussclonus. Sehr häufig entwickeln sich die tuberkulösen Senkungsabszesse, was bei tabischen Wirbelveränderungen nie vorkommt.

   Eine charakteristische Besonderheit des tabisch arthropathischen Prozesses, welche eine tuberkulöse Natur der Erkrankung mit Bestimmtheit ausschliessen lässt, ist die stark ausgeprägte Osteosklerose und Knochenneubildungstendenz des betroffenen Teiles der Wirbelsäule neben umfangreichen Destruktionen derselben. Der tuberkulöse Prozess ist vorwiegend rarefizierend und führt zur bekannten Caries. Im Gegensatz zur tabischen Osteoarthropathie bevorzugt er die Brustwirbelsäule.

Die Deformierungen wirken sich bei der Tuberkulose in der Regel in der sagittalen Ebene der Wirbelsäule aus, während sie bei der tabischen Osteoarthropathie häufiger seitlich oder im Sinne einer Rotation gerichtet sind.

6. Die Lues der Wirbelsäule entwickelt sich als gewöhnliche und gummöse Periostitis, mit oder ohne Osteophyten. Sie kann aber auch als gummöse, oder rarefizierende, oder eburnisierende Ostitis auftreten. Als letztes sei noch die Möglichkeit einer luetischen Osteomyelitis genannt, die zu Hyperostosen, Eburnifikation und Knochennekrose führt.

   Es muss aber bemerkt werden, dass die Lues sich selten in den Wirbeln lokalisiert. Und wenn dies schon einmal vorkommt, dann bevorzugt sie die Hals- oder Brustwirbelsäule und ist mit heftigen Schmerzen verbunden.

7. Wirbelerkrankungen nach Typhus sind sehr schmerzhaft, sowohl spontan als auch bei Bewegungen. Dadurch wird die Wirbelsäule reflektorisch ruhig gestellt.

   Im Röntgenbild sieht man ausgedehnte Zerstörungsprozesse in den intervertebralen Disken, ferner mehr oder weniger starke Erosion der Gelenkoberflächen. Die Knochenneubildung ist stärker als bei der tuberkulösen Caries, aber weniger ausgesprochen als bei der tabischen Osteoarthropathie.

8. Knochenmetastasen machen andauernde Schmerzen, die in der Ruhe nicht nachlassen. Sie entstehen bei Ausbreitung der Tumormassen in die Wirbellöcher, wobei es zur Kompression der Wurzeln kommt. Zu Deformierungen kommt es im allgemeinen erst sehr spät.

   Oft erfährt man anamnestisch von einem früheren Tumor in der Mamma, Prostata, Schilddrüse oder Nebenniere.

   Nach *Sicard* und *Laplane* ist das Röntgenbild charakteristisch, indem oft nur ein Wirbelkörper abgeplattet ist ohne Verengerung der intervertebralen Zwischenräume.

9. Kompressionsfrakturen lassen sich durch das Fehlen eines schweren Traumas ausschliessen.

10. Die Kümmelsche Krankheit ist schmerzhaft, wodurch die Motilität eingeschränkt ist. Die lokalen Destruktionen erreichen bei weitem nicht das Ausmass der tabisch arthropathischen.
11. Die Pagetsche Krankheit der Wirbelsäule entwickelt sich ebenfalls oft unmerklich und schleichend. Dabei besteht aber häufig lokaler Druckschmerz. Erst das Röntgenbild erlaubt die sichere Diagnose. Es fällt ein gestreiftes Aussehen auf bei unregelmässiger Hypertrophie und Rarefikation.

Prognose.

Zur Prognose meint *Frank,* dass sie in Bezug auf den Prozess in der Wirbelsäule günstig sei. Folgeerscheinungen sind oft ganz unbedeutend oder überhaupt nicht vorhanden. Bei stärkerer Verkrümmung der Wirbelsäule kann es allerdings infolge Kompression zu viszeralen Komplikationen kommen, die nach *Roger* doch recht häufig die Kachexie beschleunigen.

Mankowski und *Czerny* sahen meist einen gutartigen Verlauf. Und bei zweckmässiger Therapie blieben ihre Patienten lange arbeitsfähig.

Kroenig hat einen Fall beobachtet, wo es zu einem spontanen Stillstand des deformierenden Prozesses gekommen war, indem durch Osteophyten und knöcherne Brücken die Wirbelsäule wieder einen Halt gewann.

Prokin bezeichnet die Prognose als ebensowenig günstig wie die der Tabes.

Pathogenese.

Zur Frage der Pathogenese wurden seit *Charcot* viele Theorien diskutiert, und es hat sich bis heute noch keine einheitliche Ansicht durchsetzen können.

Charcot nahm an, dass die tabischen Osteoarthropathien durch trophische Störungen bedingt seien, als deren anatomisches Substrat er eine in zwei Fällen vorgefundene, recht isolierte Schädigung der grossen Vorderhornzellen der lateralen Gruppe des

Rückenmarkes betrachtete. In andern ähnlichen Fällen konnte er jedoch trotz genauester Untersuchung diese Veränderungen nicht finden.

Gerade in den letzten Jahren hat diese neurotrophische Theorie wieder mehr Beachtung gewonnen, indem man in dem engen Zusammenhang, der zwischen der Lokalisation der Wirbelsäulenaffektion und der Rückenmarksschädigung besteht, ein wichtiges Moment sieht. Bei vielen andern Rückenmarkserkrankungen, bei Syringomyelie, Wirbelfrakturen, Malum Potti, Tumoren der Wirbelsäule wurden ähnliche trophische Gelenkstörungen gesehen.

Lafora, einer der neuern Autoren, verteidigt die centralnervöse Theorie *Charcots,* indem er auch das Primäre des Gelenkprozesses in der Knochenbrüchigkeit erblickt, welche nur nervös bedingt sein kann.

Auch *Achard* hält die spinale Genese der Knochen- und Gelenkveränderungen als die wahrscheinlichste.

Wenn auch die neurotrophische Theorie, wie eben gesagt, in letzter Zeit wieder mehr im Vordergrund steht, so sind sich die Vertreter keineswegs einig über die Lokalisation der trophischen Zentren.

Die Annahme *Charcots,* dass bestimmte Vorderhornzellen bei der Trophik eine Rolle spielen, wurde vielfach angezweifelt, weil der Befund nur zweimal erhoben werden konnte.

Von modernen Autoren schreibt auch *Bing* den Vorderhornzellen des Rückenmarks einen trophischen Einfluss auf das Skelett zu, welcher reflektorisch zustande kommt durch Anregung von Elementen des Hinterwurzelsystems. Durch tabische Erkrankungen der Hinterwurzeln lassen sich dadurch die beobachteten trophischen Störungen erklären.

Buzzard ging so weit, dass er die Existenz von Gelenkszentren im Bulbus annahm, bei deren Störung es zu Gelenkveränderungen komme.

Leyden und *Goldscheider* legen den sensiblen Nerven eine besonders wichtige Rolle in der Trophik der Gewebe zu. Sie nehmen an, dass die sensiblen Nerven reflektorisch die Weite der

Gefässlumina regulieren, wodurch sicher ein bedeutender Einfluss auf die Ernährung der Gewebe ausgeübt wird. Die Autoren nehmen weiter an, dass die reflektorischen Reize vom Zentrum kommen. Die Reize selbst werden ausgelöst durch Stoffwechselvorgänge und andere endogene Prozesse.

Goldscheider ist der Ansicht, dass eine Herabsetzung der Reizschwelle oder ein übermässiger Reiz die trophische Funktion der Zellen schwächen könne. Zur Erhaltung der normalen Trophik ist eine gewisse Reizstufe notwendig.

Auch *Hildebrand* betont die primäre Schädigung der sensiblen Bahnen, welche auf dem Umweg über die Gefässe durch vasomotorische Störungen die Knochen- und Gelenkerkrankungen hervorruft.

Die Annahme von *Leyden, Goldscheider* und *Hildebrand* kann gestützt werden durch die klinische Beobachtung, dass Osteoarthropathien häufig vorkommen bei Tabes und Syringomyelie, welche ja beide mit ausgesprochenen Sensibilitätsstörungen verlaufen.

Ebenso führte *Wagner-Jauregg* die Gelenk- und Knochenveränderungen bei Tabes und Syringomyelie auf die Sensibilitätsstörungen zurück. Er sah in der Analgesie den Ausdruck für die Schädigung der Hinterwurzeln, in welcher auch Gefässnerven verlaufen.

Marinesco fand eine geistreiche Erklärung. Er sagte, dass die Ernährung der Gewebe in den sensiblen Nervenendigungen Erregungen hervorrufen, die den vasomotorischen Zentren im Rückenmark zugeleitet werden. Diese wiederum senden reflektorisch Reize zur Peripherie, wodurch in den Geweben ein bestimmter Tonus zustande kommt, der eine optimale Ernährung gewährt. Kommt es aus irgend einem Grunde zu einer Störung der sensiblen Gelenk- und Knochennerven, dann sind damit auch diese Mechanismen alteriert, und daraus muss eine mangelhafte Ernährung resultieren. Die hypertrophischen Prozesse deutete *Marinesco* als kompensierende Vorgänge, die auf den Wegen noch intakter Fasern zustande kommen.

Froment und *Exaltier* sahen die primäre Ursache in einer Schädigung der sympathischen Zentren und Bahnen, welche die

Gefässnerven regulieren. Sie fanden als Zeichen einer vasomotorischen Störung lokale Hyperaemie, Schweissasymmetrie und Asymmtrie der pilomotorischen Reflexe in der Gegend der osteoarthropathischen Veränderungen, was sie als Stütze der vasomotorischen Theorie heranzogen.

Auch andere Autoren wie *André-Thomas* und *Kudelsky* bestätigten diese Befunde.

Lapinski sah bei seinen Untersuchungen, dass bei Alteration der Gefässnerven die Vasa vasorum erweitert waren. Ferner beobachtete er Infiltration und Verdickung der Adventitia, Aufquellung einzelner Muskelfasern und Wucherung der Endothelzellen in Form einzelner Züge.

Im Zusammenhang mit der neurotrophischen Theorie möchte ich noch den Versuch von *Vulpian* erwähnen. Es gelang ihm, beim Hund eine Arthropathie des linken Cubitalgelenkes zu erzeugen, indem er die beiden letzten Brust- und die obersten Lendenwurzeln durchtrennte. Die Sektion ergab aszendierende Veränderungen der Hinter- und Seitenstränge, ferner des linken Hinterhornes im Halsmark. Ueberdies bestand in der linken Pfote eine Neuritis. Im Gebiete des operativen Eingriffes war ein leichter meningitischer Befund zu erheben.

Auch das Experiment von *Schiff*, wo bei einseitiger Durchschneidung der motorischen Kiefernerven nur einseitige Knochenatrophie, trotz doppelseitiger Unbeweglichkeit entstand, weist auf einen nervösen Zusammenhang hin und macht die Vermutung, es handle sich bei den Knochenveränderungen um eine Inaktivitätsatrophie, hinfällig.

Diese Ausführungen haben gezeigt, dass bei Annahme der trophoneurotischen Theorie die Frage der trophischen Funktionen des Nervensystems noch keineswegs klar ist.

Pathologisch-anatomische Befunde und die experimentelle Pathologie haben gezeigt, dass das Skelett sowohl durch sensible Nerven des cerebrospinalen Nervensystems als auch durch vasomotorischvegetative des autonomen Nervensystems innerviert wird.

Ob es neben den sympathischen Fasern, die hauptsächlich vasomotorische sind, noch speziell osteotrophische gibt, ist seit Jahrzehnten problematisch und einstweilen noch nicht nachgewiesen.

Bonnet nahm an, dass in den hintern Wurzeln zentrifugale Fasern verlaufen, die der Haut und andern Geweben trophische Impulse vermitteln. Und auch heute sind verschiedene Autoren der Ansicht, dass die hintern Wurzeln trophische Fasern enthalten.

Und *Bethe* fand, dass grössere Knochenbrüchigkeit eintritt, wenn die Hinterwurzeln durchschnitten sind.

Bechterew vertritt einen breitern Standpunkt, indem er allen vasomotorischen Bahnen und Zentren des Rückenmarks trophischen Einfluss auf das Skelett zuschreibt.

Und noch allgemeiner ist die Ansicht von *Cassirer*. Er findet, dass die Annahme von Störungen besonderer trophischer Nerven sich erübrige. Er schreibt allen Teilen des Nervensystems ausser ihrer speziellen noch eine trophische Funktion zu. Die vasomotorischen Störungen sieht er als Folge von zentralen Veränderungen an, wie sie sich bei Tabes, Syringomyelie und andern Rückenmarksprozessen sich am Rückenmark, bezw. an den Spinalganglien finden. Auch die Affektionen der zentralen intramedullären Fortsätze der Spinalganglien sollen nach *Cassirer* zu trophischen Störungen führen können, besonders wenn die Hinterhörner oder die hintere weisse Substanz erkranken.

An dieser Stelle seien noch die klinischen Beobachtungen bei Trophoneurosen erwähnt, wo atrophische und hypertrophische Knochenveränderungen gesehen worden sind. Dabei kam es in gewissen Fällen auch zu Veränderungen an den Gelenken mit Knorpelschwund, Kalkablagerung im anliegenden Bindegewebe und sogar zum Schwund kleiner Knochen.

Ferner sei noch auf die Aehnlichkeit hingewiesen, die zwischen den deformierten Gelenken bei Sklerodermie und tabischer Osteoarthropathie besteht.

In seltenen Fällen von Erythromelalgie sah man im Röntgenbild feine Strukturveränderungen des Knochens.

Die Theorie von *Charcot* über die Erkrankungen von trophischen Rückenmarkszentren und ihrer durch die Rückenmarkswurzeln austretenden Nervenfasern, die falsche trophische Impulse vermitteln, hat neuerdings, wie wir gesehen haben, in ihren Hauptzügen wieder viele Anhänger gewonnen. In Bezug auf die Tro-

phik konvergieren aber heute, von *Charcot* abweichend, viele Ansichten darin, dass das vegetative Nervensystem mit seinen Zentren und Bahnen Träger der trophischen Funktion ist.

Roux fand bei seinen pathologisch-anatomischen Untersuchungen im Hals-, Brust- und Bauchabschnitt des sympathischen Nervensystems von Tabikern den Schwund feiner Myelinfasern.

Marina sah Veränderungen im Ganglion ophthalmicum, *Laignel-Lavastine* im Plexus solaris.

Diese Befunde sprechen dafür, dass die trophischen Veränderungen bei Tabes, wie Nagel-, Zahn- und Haarausfall, Hautveränderungen und in unserm Fall speziell die Knochen- und Gelenkveränderungen, mit Störungen im sympathischen Nevensystem verbunden sind.

Ken Kuré und *Sawatari* untersuchten das Verhalten der Parasympathicusfasern bei trophischen Störungen der Tabes. In sechs Fällen, wo solche nicht bestanden, fanden sie Degeneration und starke Verminderung der Hinterwurzelfasern und das Intaktbleiben der dünnen Fasern, sowie der parasympathischen Zellen zwischen Vorderhorn und Substantia gelatinosa. In sechs weitern Fällen, die mit trophischen Störungen einhergingen, fanden sie eine starke Degeneration und Verminderung auch der dünnen Hinterwurzelfasern und zugleich auch die Zellen der intermediären Zone an Zahl vermindert.

Die Frage der Pathogenese ist mit der neurotrophischen Theorie trotz ihrer Vielseitigkeit noch lange nicht erschöpft. Es sind noch viele Theorien verfochten worden, die manches für sich haben und von denen es sich lohnt, sie in diesem Rahmen zu erwähnen.

Im Anschluss an die Erörterungen über die neurotrophische Theorie von *Charcot* mit Lokalisation der Laesion im Zentrum möchte ich zuerst die Anschauungen von *Pitres* und *Vaillard* und *Déjerine* wiedergeben. Sie führten die Knochenveränderungen auf eine Laesion der peripheren Knochennerven zurück, die sie in einigen Fällen nachweisen konnten.

Pitres und *Vaillard* beobachteten bei systematischer Untersuchung häufig periphere Nervenveränderungen bei Tabes. Sie sagten aber davon, dass sie sich nicht besonders unterschieden

von allen andern bisher bekannt gewordenen Neuritiden nicht traumatischen Ursprungs. Sowohl sensible, als auch gemischte, wie viscerale Nerven können befallen sein. Gewöhnlich werden die peripheren Enden der Nerven zuerst ergriffen. *Pitres* und *Vaillard* waren der Ansicht, dass nur gewisse unregelmässige Symptome der Tabes z. B. trophische Hautstörungen und eben die Gelenk- und Knochenaffektionen durch Degeneration peripherer Nerven bedingt seien.

Die deutschen Autoren *Oppenheim, Siemerling* und *Frank* sahen ebenfalls in einer peripheren Neuritis die Grundursache der tabischen Osteoarthropathien. Auch sie fanden häufig Degeneration peripherer Nerven, besonders im Bereich des Plexus lumbalis. Das nur inkonstante Vorkommen dieser peripheren Neuritis bei Tabes würde übereinstimmen mit der Tatsache, dass es nicht in jedem Fall zu Wirbelveränderungen kommt. Im Widerspruch dazu fanden andere Autoren eine periphere Neuritis auch in solchen Fällen, bei denen der Knochenapparat intakt war.

Später betrachteten *Steiner* und *Grassheim* die Veränderungen in den peripheren Nerven als lokalen Prozess, der funktionell und anatomisch vom Krankheitsprozess am Centralnervensystem unabhängig, diesem nur koordiniert sei.

Nur kurz sei die Ansicht von *Barth* und *Büdinger* gestreift, die die tabische Arthropathie als Arthropathia deformans neurotrophischer Herkunft bezeichneten. Damit ist aber die Pathogenese der tabischen Osteoarthropathie ebensowenig erklärt wie die der Arthropathia deformans.

Im Gegensatz zu *Charcot* vertraten *Virchow, Volkmann, Rotter* und Andere eine mechanisch-traumatische Theorie, die zur Erklärung noch eine Arthropathia deformans heranzog. *Virchow* sah in der Tabes nur ein praedisponierendes Moment, das eine schlechtere Ernährung und dadurch eine stärkere Ausdehnung des eigentlichen Prozesses, nämlich der Arthropathia deformans bedinge. *Volkmann* sah in der Ataxie, Analgesie und Muskelhypotonie die Hauptursache für das rapide Weiterschreiten der Deformation. Das analgetische Gelenk schütze sich wegen der verlorenen Schmerzempfindung nicht gegen mechanische Insulte. Die Ataxie und gestörte Tiefensensibilität begünstigen unzweckmässige Bewegungen.

Rotter nahm dazu noch die erhöhte Knochenbrüchigkeit zu Hilfe und glaubte, dass auch im Anschluss an eine dadurch bedingte Gelenkfraktur eine Arthropathie entstehen könnte.

Uebereinstimmend mit *Volkmann* wies *Gold* später speziell für die tabischen Wirbelveränderungen auf Schutzeinrichtungen hin, die bei der Tabes infolge der zentralnervösen Alteration gestört sind. Dabei handelt es sich um den die Wirbelsäule überziehenden und feststellenden Muskelmantel, der durch bestimmte Reflexmechanismen zweckmässige Abwehrbewegungen ausführt. *Gold* anerkannte aber die tabischen Veränderungen der Knochenstruktur, sah jedoch die primären Vorgänge bei der tabischen Wirbelerkrankung immer im Trauma.

Wenn diese Theorie auch manches für sich hat, so erklärt sie nicht, weshalb die tabischen Arthropathien so oft monarticulär sind.

Haenel konnte sich der mechanischen Theorie nicht anschliessen und erklärte seinen Widerstand anhand eines praktischen Beispieles. Er hatte nämlich bei einem Tabiker beobachtet, wie eine Osteoarthropathie der Lendenwirbelsäule entstand, während der Patient wegen seiner schweren Ataxie kaum mehr gehen konnte. Trotz weitgehender Schonung der Wirbelsäule entwickelte sich eine hochgradige Deformierung.

Und ebenso machte *Frank* die Beobachtung, dass bei einem Patienten trotz fortwährender Bettruhe eine Zunahme der Kyphose konstatiert werden konnte.

Auch *Wilde, Ludloff* und *Nonne* waren Gegner der mechanisch-traumatischen Genese und begründeten ihre Ansicht damit, dass sie viele Osteoarthropathien sich im praeataktischen Stadium der Tabes entwickeln sahen, lange bevor ein mechanisches Moment hätte in Betracht kommen können. Sie gaben aber zu, dass schon bestehende Veränderungen durch mechanische Insulte verstärkt werden können. Unter ihnen sah *Nonne* vor allem die trophische Störung als das Wesentliche an und wies darauf hin, dass Gelenkveränderungen bei der Tabes besonders an den Beinen, bei Syringomyelie an den Armen zu beobachten sind.

Die Theorie der luetischen Genese versucht, die Knochenveränderungen durch einen syphilitischen Prozess zu erklären.

Sézary und *Jonesco* betrachten die tabischen Spontanfrakturen als analogen Prozess zu dem der syphilitischen.

Schon *Sonnenburg* sprach von einer luetischen Ostitis.

Und *Obermayer* behauptete, dass Gummen im Knochen für die Knochenbrüchigkeit verantwortlich seien.

Wie bereits bei den histologischen Befunden gesagt wurde, hatte *Stargardt* gefässluetische Veränderungen gesehen.

Barré zweifelte überhaupt an einem Zusammenhang der Osteoarthropathie mit der Tabes. Er betrachtete sowohl die Tabes als auch die Arthropathie als für sich unabhängige Krankheitsbilder und führte ein Zusammentreffen beider Erkrankungen darauf zurück, dass beiden der luische Ursprung zugrunde liege. Er sah die primäre Laesion bei der Arthropathie in einer luischen Gefässschädigung in den Arterien und Venen der Gelenkflächen im Sinne einer Arteriitis und Phlebitis. Er begründete seine Ansicht auch mit dem Umstand, dass er Arthropathien bei Luikern fand, die sonst kein anderes Tabessymptom boten. Auch *Babinski* berichtete über solche Fälle. Und *Strümpell* verfocht ebenfalls die rein luische Natur der Arthropathien.

In den letzten Jahren wurden verschiedene Beobachtungen publiziert, die die Befunde *Barrés* wiederum bestätigten.

So fanden *Faure-Beaulieu* und *Bernard* an einem Fall von tabischer Arthropathie des Hüftgelenkes in den Inguinaldrüsen syphilitische Gefässlaesionen mit positivem Spirochaetenbefund.

Faure-Beaulieu und *Mlle. Brun* sahen bei einem ganz ähnlichen Fall entsprechende Veränderungen in den Lymphknoten des Scarpaschen Dreieckes. Beide Male wurden die lymphatischen Reaktionen als regionäre Begleiterscheinungen der Arthropathie aufgefasst.

Und *Lemierre, Kindberg* und *Deschamps* sahen in zwei untersuchten Fällen luische Gefässprozesse.

Im Gegensatz zu diesen positiven Befunden konnten *Moritz* und *Bologna* auf Grund ihrer histologischen Untersuchungen weder die Lues noch luetische Gefässschädigungen als Ursache für die Knochenveränderungen anerkennen. *Moritz* sah bei seinen feinen Untersuchungen die primäre Veränderung in den Gelenkknorpeln,

wo proliferative und regressive Vorgänge die Einleitung bilden zu einer erneuten enchondralen Ossifikation, als deren Produkt man die oft erwähnten Knochenauswüchse inner- und ausserhalb der Gelenke betrachten muss. Dabei entstehen komplizierte Veränderungen an den alten und neuen Verkalkungszonen. Mit den Knorpelwucherungen parallel geht eine Proliferation von Bindegewebe. Diese intra- und extraarticulären Neubildungen bewirken mechanische Insulte, wodurch es zu Absplitterungen und Höhlenbildungen kommt. Äussere Traumen können zum Gelenkbruch führen. Und als Produkt sieht man das wüste Bild des arthropathischen Gelenkes.

Regnard und *Munk* sahen Rarefikation der Kalksubstanz im Knochengewebe als primäre Veränderungen. Sie waren der Ansicht, dass das entkalkte Knochengewebe zu wuchern beginne, wodurch die Weichteile des Gelenkes verknöchern und verkalken. Und wenn die Synovia durch einen Kapselriss in die Umgebung des Gelenkes austritt, dann verknöchere und verkalke auch das paraarticuläre Gewebe.

Was noch weiter gegen die syphilitische Genese der tabischen Osteoarthropathie angeführt wurde, war die Behauptung, dass sie bei der gewöhnlichen Lues des Nervensystems fehle und dass sie auf die spezifische Therapie nicht anspreche. Entgegen der letzteren Behauptung muss doch noch gesagt werden, dass verschiedene Kliniker gerade von der spezifischen Therapie gute Heilungsresultate erwarten. Ich nenne nur *Mankowski* und *Czerny* und *Roger*.

Und schliesslich wurde noch ein sehr wichtiges Argument gegen die luetische Theorie angeführt, nämlich dass dieselben Knochenveränderungen auch bei nichtluetischen Nervenerkrankungen vorkommen.

Verschiedene Autoren schreiben neben der direkten Spirochaetenwirkung noch andern infektiösen Krankheitserregern bei der Entstehung der Arthropathie eine Bedeutung zu.

So machten *Delbet* und *Cartier* in 15 Fällen 31 Gelenkspunktionen und erhielten 27 mal einen positiven Mikrobenbefund. Darunter fanden sie einigemale den Kochschen Bazillus, in andern Fällen Diplokokken, die Aehnlichkeit mit den Gonokokken hatten.

Die beiden Autoren hielten diese Fälle für nicht rein trophische, sondern für infektiöse Arthritiden, denen die Tabes ein besonderes Merkmal verlieh.

Pagnier und *Coste* sahen ein arthropathisches Gelenk mit Typhusbazillen sekundär infiziert.

Auch *Siemens* und *Cohen* hielten die Infektion eines arthropathischen Gelenkes ausser mit Spirochaeten auch mit andern Erregern für durchaus möglich. Sie glaubten, dass die Keime aus irgendeinem kleinen Infektionsherd stammen und sich in dem schon vorher kranken Gelenk als an einem Locus minoris resistentiae festsetzen.

Die histologischen Untersuchungen sprechen aber durchaus gegen eine entzündliche Genese, ebenso der ganze Charakter des Leidens.

Die infektiöse Theorie bezieht sich zwar mehr auf die sogenannten akuten Arthropathien und ist deshalb hier weniger wichtig, als allgemein interessant.

Verbindend glaubt *Iselin* auf Grund eigener Beobachtungen, dass viele Formen der tabischen Osteoarthropathien nicht rein tabisch, sondern ein Gemisch von richtiger Lues, Infektion, Ernährungsstörungen und tabischer Innervationsschädigung sein müssen. Er sagt, dass das tabische Gelenk der Gefühlskontrolle entzogen sei. Dadurch sei es unter viel ungünstigere Bedingungen gestellt und infolgedessen zu weitergreifenden Schädigungen disponiert. Zudem scheinen akute, chronische und luetische Infektionen die Neigung zu haben, sich sekundär in dem tabischen Gelenk festzusetzen. Unter diesen Bedingungen und bei zugleich bestehender tabischer Knochenbrüchigkeit und Ataxie wird die Destruktion des Gelenkes bis zur hochgradigen Deformation gedeihen. *Iselin* ist ferner der Ansicht, dass durch luetische Gefässerkrankungen und dadurch bedingte Unfähigkeit der Gefässe, auf vasomotorische Reize zu reagieren, sowie durch rein vasoreflektorische Störungen die Vulnerabilität der Gelenke und die Brüchigkeit der Knochen begünstigt werden. Auch mechanischen Momenten erkennt er eine sehr wichtige, wenn auch sekundäre Rolle zu. *Iselin* betont aber als besonders wichtig die aktive Mitwirkung der Lues, die spontan oder durch ein lokalisierendes Trauma im

arthropathischen Gelenk wieder zum Ausbruch kommen kann. Er selbst hat solche Fälle beobachtet und die Bestätigung dafür im Röntgenbild gefunden, indem er die röntgenographischen Veränderungen der Arthropathie identisch fand mit denen der periostalen Lues. Ferner war ihm die mögliche Heilbarkeit der tabischen Osteoarthropathien durch antiluetische Kuren ein Beweis dafür, dass es sich häufig um eine Reininfektion der tabisch vulnerablen Gelenke mit Lues handelt.

Es sei hier noch bemerkt, dass seit der allgemein durchgeführten Salvarsanbehandlung der Lues in der Basler Medizinischen Klinik schwere tabische Osteoarthropathien ausserordentlich selten geworden sind.

Uebereinstimmend mit dieser letzteren Beobachtung bezeichnen *Rodriguez* und *Vaghi Mosquera* ihre Fälle von tabischer Osteoarthropathie der Wirbelsäule als sehr symptomreiche Tabesfälle, die früher nur sehr wenig antiluetisch behandelt worden waren. Dass diese Ansicht nicht in jedem Fall berechtigt ist, zeigt uns der früher beschriebene fünfte Fall von *Mankowski* und *Czerny*, bei dem sich trotz intensiver Behandlung unmittelbar nach dem Primäraffekt und wiederholter Quecksilberkuren später eine Osteoarthropathie der Lendenwirbelsäule entwickelte.

Die Theorie von *Grassheim* fusst auf ganz andern Ueberlegungen. Die bisherigen Theorien teilte er in zwei grössere Gruppen ein. Die eine umfasst die Ansicht der Autoren, dass die Erkrankung des Nervensystems an den tabischen Knochen- und Gelenkerkrankungen schuld sei. Zur andern Gruppe gehören die Theorien, die den Ursprung der Knochenerkrankung im Knochen selbst suchen.

Grassheim stellte sich die Frage, ob die bis jetzt gefundenen Veränderungen am Nervensystem und am Skelett in genügender Weise das Auftreten der Osteoarthropathien erklären. Dies schien ihm schon deshalb fraglich, weil die gemachten Untersuchungen ganz verschiedene Resultate ergeben hatten. Das eine Mal wurden schwere Veränderungen des nervösen Gewebes gefunden; das andere Mal war trotz schwer verändertem Skelett der Befund an den Nerven vollkommen normal.

Als Aetiologie nahm *Grassheim* Stoffwechselstörungen an, die endokrin bedingt sein sollten, wobei die innersekretorischen Drüsen durch das syphilitische Toxin beeinflusst würden. Als Argument für seine Ansichten griff er Fälle aus der Literatur, wo bei Tabes bestimmte endokrine Störungen beobachtet worden waren. *De Castro* hatte Zusammenhänge zwischen Tabes und Akromegalie beschrieben. Andere Autoren hatten bei Tabes das Entstehen eines Basedow beobachtet. *Grassheim* selbst wies auf die häufig gefundenen Glycosurien der Tabiker hin. Daraus konstruierte er einen Zusammenhang zwischen Tabes und endokrinen Drüsen. Und zwar formulierte er seine Ansicht in dem Sinn, dass die toxische Schädigung sich nicht nur auf die sensiblen Elemente der Rückenmarkshinterstränge beschränke, sondern dass sie auch imstande sei, auf die Funktionsfähigkeit der endokrinen Drüsen und damit auf die Zusammensetzung der Hormone zu wirken. Dadurch würden die Stoffwechselstörungen und die damit verbundenen Gewebsveränderungen im Knochen erklärt. Die inkonstanten Nervenentartungen und die mechanischen Insulte würden nur die Rolle von begünstigenden Momenten beim Zustandekommen der Osteoarthropathien spielen. *Grassheim* und mit ihm *Regnard* wiesen nach, dass bei der tabischen Osteoarthropathie hauptsächlich der Kalkstoffwechsel verändert ist, was sie als häufiges Vorkommen bei endokrinen Erkrankungen bezeichneten. *Grassheim* sah in der tabischen Osteoarthropathie eine Arthropathia deformans bei Tabes, welche durch die Einwirkung endogener Faktoren beeinflusst werde.

Beim Ueberblicken der eben erörterten verschiedenen Theorien fallen zum vornherein einige derselben heraus, von denen man sagen muss, dass sie als allgemein gültig für die Genese der tabischen Osteoarthropathien nicht in Betracht kommen können. Dies muss namentlich für die Theorie der luetischen Genese mit ihren verschiedenen Modifikationen gesagt werden, weil die histologischen Untersuchungen so durchaus verschieden ausfielen. Dasselbe gilt auch für die infektiöse Theorie. Trotzdem wird man die Möglichkeit einer gelegentlichen Komplikation des arthropathischen Gelenkprozesses mit einem lokalen luischen Gefässprozess durchaus anerkennen können. Ebenso erscheint eine sekundäre Infektion des zu einem Locus minoris resistentiae gewordenen Gelenkes

sehr plausibel. Die überwiegende Mehrzahl der Osteoarthropathien kann aber aetiologisch weder durch die luetische noch durch die infektiöse Theorie erklärt werden.

Es stellt sich nun aber die Frage, wo die Ursache für die Veränderungen des Knorpel- und Knochengewebes zu suchen sei.

Neben dem früher diskutierten zentralnervöstrophischen Einflusss wird neuerdings auch eine pathologische Blutzusammensetzung, besonders eine Störung des Cholesterinstoffwechsels zur Erklärung herangezogen. Weshalb aber bei einer allgemeinen Stoffwechselstörung gerade oft nur ein einziges Gelenk osteoarthropathisch verändert wird, bleibt dabei unerklärt. Dasselbe muss auch gegen die Theorie von *Grassheim* gesagt werden.

Tatsachen, die zugunsten der nervösen Theorie sprechen, sind einmal die grosse Aehnlichkeit, die zwischen den Arthropathien bei Tabes und bei Syringomyelie besteht. Der Unterschied der Lokalisation, nämlich dass bei Syringomyelie meist die obern Extremitäten und obere Partien der Wirbelsäule verändert sind, bei Tabes in der Regel die untern Abschnitte betroffen sind, wurde schon von *Nonne* damit erklärt, dass die zentralnervösen Prozesse entsprechend bei Syringomyelie das Hals- und Brust-, bei Tabes das Lendenmark bevorzugen. Ferner fällt bei beiden Arthropathien die Tatsache ins Gewicht, dass die Analgesie des befallenen Gebietes eine unerlässliche Bedingung darstellt. Wenn man an die grosse Schmerzempfindlichkeit anderer Knochen- und Gelenkaffektionen denkt, dann erscheint bei der Indolenz der tabischen Osteoarthropathie eine schwere Hinterwurzellaesion im betreffenden Segment sehr wahrscheinlich. Und zwar muss angenommen werden, dass diese Schädigung vor dem Einsetzen der Gelenk- und Knochenveränderung begonnen hat. Ob es sich bei dem innervatorischen Ausfall um Störung in sensiblen, vasomotorischen oder gar eigenen trophischen Nerven handelt, ist noch unentschieden, wie bei den Ausführungen der neurotrophischen Theorie eingehender besprochen wurde.

Hugo Richter berührt noch einmal *Charcots* Ansicht von der Laesion der grossen Vorderhornzellen. Es erscheint ihm unwahrscheinlich, dass die innervatorischen Einflüsse, die bei der Entstehung der Osteoarthropathien eine Rolle spielen, durch das pe-

riphere motorische Neuron geleitet werden. Es dünkt ihn näherliegend, dass die nervösen Störungen durch die Hinterwurzeln übertragen werden, weil die völlige Analgesie als konstante Begleiterscheinung der tabischen Osteoarthropathie eine Schädigung der entsprechenden Hinterwurzeln voraussetzt.

Verlegt man die trophischen Innervationsstörungen in die sensiblen Bahnen, dann gewinnt zugleich die vasomotorische Theorie Raum, weil nach allgemeiner Ansicht vasomotorische Nervenbahnen, besonders die effektorischen Vasodilatoren in den Hinterwurzeln verlaufen. Allerdings enthalten die Vorderwurzeln ebenfalls vasomotorische Fasern, nämlich Vasokonstriktoren. Und beim Durchschneiden von efferenten Nerven kommt es, wie man klinisch und experimentell weiss, zu einer Degeneration der quergestreiften Muskeln, was keineswegs auf einer Lähmung beruht, sondern trophisch bedingt ist und etwas ganz anderes ist als die häufige Inaktivitätsatrophie.

Alle Autoren anerkennen, dass mechanische Momente, wie Ueberbeanspruchung und Traumen, in den analgetischen Knochen und Gelenken die primär vorhandenen Destruktionen noch sekundär stark akzentuieren können. Die Osteoarthropathie selbst muss man aber als abhängig von der nervösen Grunderkrankung betrachten und zu den übrigen Tabessymptomen rechnen.

Heute wird von den meisten Autoren die Ansicht vertreten, dass die tabischen Osteoarthropathien nervöstrophisch bedingt und durch tabische Symptome, z. B. die Ataxie, verschlimmert sind.

Lokalisation.

Und nun bleibt noch die Frage der Lokalisation zu erörtern übrig.

Wie wir an den klinischen Beispielen gesehen haben, handelte es sich in der überwiegenden Mehrheit der Fälle um lumbale Osteoarthropathien. Dieses Merkmal wird von vielen Autoren hervorgehoben. Schon *Haenel* wies auf die Bevorzugung der Lendenwirbelsäule hin.

Die 10 von *Ridlon* und *Berkheiser* veröffentlichten Fälle zeigten sämtliche lumbale Lokalisation. Dabei betonten die beiden

Autoren besonders, dass neuropathische Wirbelarthropathien anderer Aetiologie meist cervical seien.

Auch *Alajouanine* und *Thurel* publizierten 10 Fälle tabischer Osteoarthropathie, die alle den Lendenabschnitt betrafen.

Roger nennt sogar die lumbale Lokalisation die einzige und betont dabei die Bevorzugung von L III und L IV, was schon von *Salvadori* hervorgehoben und auch von *Mankowski* und *Czerny* beobachtet worden ist.

Léri, Thiers und *Lièvre* sprechen von einem generellen Sitz in der Lendenwirbelsäule. Und auch *Rodriguez* und *Vaghi Mosquera* betonen das alleinige Vorkommen im Lumbalabschnitt.

Von dieser Regel habe ich in der Literatur nur drei Ausnahmen gefunden:

1. die eingangs erwähnte Beobachtung von *Bing* mit cervicaler Lokalisation.
2. der Fall von *Lejonne* und *Gougerot* mit einem Buckel zwischen dem 8. und 11. Brustwirbel.
3. zwei Fälle von *Mankowski* und *Czerny*, wo bei dem einen der arthropathische Prozess ausser der Lendenwirbelsäule noch die drei untersten Brustwirbel verändert hatte und bei dem andern Fall, den ich sonst nicht näher beschrieben habe, ein ganz ähnlicher Befund zu erheben war.

Die Frage, weshalb gerade die Lendenwirbelsäule Praedilektionssitz der tabischen Osteoarthropathie ist, haben schon verschiedene Autoren zu beantworten versucht. Und es existieren darüber verschiedene Ansichten.

Kroenig findet es auffallend, dass gerade die Lendenwirbelsäule die doch sonst wegen ihrer relativen Festigkeit selten frakturiert, am häufigsten arthropathisch verändert wird.

Alajouanine und *Thurel* bemerken zur Lokalisation, dass sie dem Praedilektionsort der Tabes im allgemeinen entspreche, da ja die Tabes vorwiegend das Lendenmark befalle.

Diese Auffassung wird auch von andern Autoren vertreten und entspricht der bei der Pathogenese besprochenen neurotrophischen Theorie.

Umgekehrt versuchte *Nonne* viele Jahre früher, die neurotrophische Theorie mit dem Umstand zu stützen, dass Gelenkveränderungen bei der Tabes besonders an den Beinen, bei der Syringomyelie hauptsächlich an den Armen zu beobachten sind, was sich ohne weiteres auf die Lendenwirbelsäule übertragen lässt.

An dieser Stelle möchte ich doch noch an den einen Fall erinnern, der von *Mankowski* und *Czerny* beobachtet und beschrieben worden ist. Es handelte sich dabei um eine Osteoarthropathie der Lendenwirbelsäule, wobei sich aber andere trophische Störungen an den obern Extremitäten entwickelten. Es kam da zu vorübergehendem Oedem, Atrophie der Mm. interossei und Deformierung des Radiocarpalgelenkes. Zugleich wurden die Hände ataktisch, während der Gang unverändert blieb.

Dieser Fall bestätigt nun die Auffassung von *Alajouanine* und *Thurel* nicht. Doch ist es nur einer gegenüber vielen, die ihre Ansicht unbedingt rechtfertigen.

Mankowski und *Czerny* gehen von der mechanisch-traumatischen Theorie aus, indem sie auf die stärkste Beanspruchung der Lendenwirbelsäule beim Gehen und bei anderen Bewegungen hinweisen. Dadurch komme es hier, trotzdem nach den Beobachtungen von *Grassheim* das ganze Skelett und speziell die ganze Wirbelsäule in der Struktur gestört ist, am ehesten zu Veränderungen.

Uebereinstimmend bringt *Gold* die Lokalisation in der Lendenwirbelsäule mit der höchsten Beanspruchung dieser Partie in Zusammenhang.

Frank versucht den Praedilektionssitz in der Lendenwirbelsäule durch deren anatomisch-physiologischen Verhältnisse zu erklären. Er sagt, diese Partie der Wirbelsäule besitze das grösste Volumen und bestehe zum grossen Teil aus Spongiosa, die in erster Linie der Rarefikation anheimfalle. Dazu komme noch der Umstand, dass die Lendenwirbelsäule dem grössten Druck ausgesetzt sei, da sie den ganzen Körper zu tragen habe. Und endlich sei sie der beweglichste Abschnitt der Wirbelsäule. Daraus zieht *Frank* den Schluss, dass eine solche Knochenpartie von einem pathologischen Prozess des Skelettes am ehesten und stärksten betroffen werde.

Dieselbe Ansicht teilt auch *Abadie.*

Von ähnlichen Voraussetzungen ausgehend, versucht *Roger* die lumbale Bevorzugung mit dem Alter in Zusammenhang zu bringen. Er sagt, es handle sich grösstenteils um ältere Individuen, deren Lendenwirbelsäule den Insulten eines ganzen Lebens ausgesetzt war und dadurch am ehesten für die tabischen Veränderungen praedestiniert sei. Als Analogon nennt er das Malum Potti, das bei Erwachsenen die Lendenpartie, bei Kindern dagegen den Brustabschnitt bevorzuge.

In der Erklärung von *Roger* und *Frank* scheint mir, findet im Gegensatz zu den vorher zitierten Ansichten von *Mankowski* und *Czerny,* sowie von *Gold* eine Vertauschung von primären und sekundären Faktoren statt.

Roger und *Frank* glauben, dass sich die tabischen Knochenveränderungen an der physiologisch am stärksten beanspruchten und dadurch in ihrer Struktur sicher veränderten Lendenwirbelsäule besser entwickeln können. Die Ueberbeanspruchung würde quasi ein günstiges Milieu schaffen; während *Mankowski* und *Czerny,* sowie *Gold* und Andere annehmen, dass die Ueberbeanspruchung des Lendenabschnittes erst sekundär die tabischen Knochenveränderungen noch fördern.

Was aber alle gemeinsam haben, ist die Heranziehung eines mechanischen Faktors.

Das mechanisch-traumatische Moment, das von allen Autoren in der Pathogenese der Arthropathien anerkannt wird, hat sicher auch bei den Wirbelsäulenveränderungen Berechtigung und kann zur Erklärung der Lokalisation herangezogen werden.

Literaturverzeichnis.

1. *Abadie:* Nouvelle Iconographie de la Salpêtrière. 1900.
2. *Alajouanine* und *Mauric:* Presse médicale. 1933. Vol. 41/2.
3. *Alajouanine* und *Thurel:* Presse médicale. 1934. Vol. 42/2.
4. *Bing:* Lehrbuch der Nervenkrankheiten. III. und V. Auflage.
5. *Breitländer:* Archiv für klinische Chirurgie. Bd. 139.
6. *Cassirer:* Die vasomotorisch-trophischen Neurosen.
7. *Delbet* und *Cartier:* Bulletin de l'Académie de Médecine. 1929. 101.
8. *Dufour:* Revue Neurologique. 1910. II.
9. *Faure-Beaulieu* und *Bernard:* Revue Neurologique. 1929. II.
10. *Faure-Beaulieu* und *Mlle. Brun:* Revue Neurologique. 1930. I.
11. *Funsten:* Journal of the medical Association. 1922. 8/1. 1922. 78/1
12. *Frank:* Wiener klinische Wochenschrift. 1904.
13. *Gold:* Neue deutsche Chirurgie, herausgegeben von H. Kuttner. 1933. Bd. 54.
14. *Grassheim:* Zeitschrift für die gesamte Neurologie und Psychiatrie. 1921.
15. *Haenel:* Neurologisches Zentralblatt. 1909.
16. *Hildebrand:* Archiv für klinische Chirurgie. 115.
17. *Iselin:* Deutsche Zeitschrift für Chirurgie. 1930. 227.
18. *Kroenig:* Zeitschrift für klinische Medizin. 1888.
19. *Lachs:* Deutsche Zeitschrift für Nervenheilkunde. 1932.
20. *Léri, Thiers* und *Lièvre:* „Nouveau Traité de Médecine" de Roger-Widal-Teissier. Fasc. XX. (Paris, Masson & Cie.) 1935.
21. *Loewenberg* und *Wehmer:* Fortschritte auf dem Gebiete der Röntgenstrahlen. 1929. Bd. 40.
22. *Mankowski* und *Czerny:* Archiv für Psychiatrie. 1928. Bd. 83.
23. *Moritz:* Virchows Archiv. 1928. 267.
24. *Nonne:* Fortschritte auf dem Gebiete der Röntgenstrahlen. 1902.
25. *Oberndorfer:* Fortschritte auf dem Gebiete der Röntgenstrahlen. 1924. Bd. 31.
26. *Pitres* und *Vaillard:* Revue de Médecine. Vol. VI. 1886.

BUCHDRUCKEREI KARL SCHÜRPF, BASEL